Rocznik XVII. czerwiec—lipiec 1939 Nr 6—7

POLSKA STOMATOLOGIA

ORAZ

PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY

LWÓW WARSZAWA

KRAKÓW – POZNAŃ – WILNO

Organ Kliniki Stomatologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza, Polikliniki Stomatologicznej Uniw. Poznańskiego i Krakowskiego, Związku Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej, Centralnej Rady Zrzeszeń Stomatologów i Lekarzy Dentystów Rzeczypospolitej Polskiej, Związku Słowiańskich Stomatologów, Polskiego Komitetu Narodowego Międzyn. Związku Dentyst. (F. D. I.), Sekcji Polsk. Międzyn. Związku Stomat. (A. S. I.), Międzyn. Zw. Badających Przyzębicę „Arpa" oraz Związku i Tow. Lekarzy-dentystów Chrześcijan w Warszawie.

TREŚĆ: Str.

SOMMAIRE: p.

Abonament roczny 22 zł. — Cena niniejszego numeru 4·00 zł.
Adres Redakcji i Admin.: Lwów, ul. Gen. Rozwadowskiego 5a.
P. K. O. 505.125.

Naczelny Redaktor: Prof. Dr. Antoni Cieszyński.
Wydawcy: Związek Stomatologów Izby Lekarskiej i Prof. Dr. A. Cieszyński.



Drukarnia „Dziennika Polskiego", Lwów, ul. Cicha 5.

Dr. HENRYK BERGER LWÓW

Zakażenie ogniskowe a leczenie przewodów.[1])

Infection focale et traitement des racines.

Fokalinfektion und Wurzelbehandlung.

Dok. pol. 30-11 Doc. int. 616,314.07

Na czoło aktualnych problemów nowoczesnej stomatologii wysuwa się coraz bardziej kwestia zakażenia ogniskowego i parodontozy. Gdy jednak parodontoza absorbuje, ze zrozumiałych względów, przede wszystkim stomatologów, to sprawa zakażenia ogniskowego jest tematem badań i prac wszystkich specjalności medycyny. Problem ten jest jednakże przez jednych przeceniany, przez innych niedoceniany. Powodem tego są głównie trudności rozpoznawcze, a następstwem, — jeżeli chodzi o przecenianie, — zbyt pochopne łączenie jakiegoś schorzenia ogólnego, z domniemanymi ogniskami zakaźnymi pochodzenia zębowego i zbyt pochopne nieraz zabiegi chirurgiczne, dzięki którym chory traci zęby, mogące właściwie jeszcze długi czas służyć mu, spełniając należycie swoją funkcję.

Przez „sepsis oralis" zwykło się rozumieć schorzenia narządów, powstałe na tle inwazji bakteryj, z jakiegoś ogniska zakażonego w jamie ustnej, lub działania ich jadów. Zdaniem Kocha, przypadki najczęściej przez nas obserwowane, to jednak nie „sepsis" rozumiana jako kliniczny obraz choroby, charakteryzujący się powtarzającym się masowym wkraczaniem zarazków do krwiobiegu i powodujący najcięższe objawy ogólne, lecz często nawet nie spostrzegane, choć powtarzające się zawlekanie zarazków drogą krwi z jakiegoś ogniska w jamie ustnej do narządów oddalonych, bez wybitnych objawów ogólnych, a więc przerzuty zakaźne w znaczeniu bakteriemii. Odpowiedniejszym zatem mianownictwem będzie: zakażenie ogniskowe (infectio). Nomenklatura ta, zdaniem Kocha, jest w stomatologii tym racjonalniejsza, jako że w ogóle, sepsis pochodzenia zębowego jest bardzo rzadka, w przeciwieństwie do bakteriemii. Sepsis w ścisłym tego słowa znaczeniu spotykamy natomiast częściej w związku ze schorzeniem migdałów.

---

[1]) Referat dyskusyjny (w skrócie) wygłoszony na posiedzeniu Związku Stom. Izby Lek. Lwowskich d. 31. V. 1939.

Ciekawe stanowisko zajął Slauck (Aachen) w sprawie zapalenia stawów na tle zakażenia ogniskowego. Twierdzi on, że odbywa się tu proces podobny, jak np. przy tetanus. Toksyny dostają się wzdłuż dróg nerwowych do płynu mózgordzeniowego i uszkadzają komórki zwojowe rogów przednich. Uszkodzenie to powoduje niedokrwienie odnośnych mięśni poprzecznie prążkowanych, mięśnia sercowego i aparatu naczynioruchowego. Objawy wysiękowe przy zapaleniu stawów odnosi Slauck do uszkodzeń toksycznych dalszych elementów komórkowych, głównie układu sympatycznego.

Przy toksycznym uszkodzeniu komórek zwojowych rogów przednich występuje w typowej formie drganie włókien mięśniowych, co uważać należy za objaw rozpoznawczy. Ponieważ drganie to występuje tylko przy uszkodzeniach, działających przez dłuższy czas wzgl. chronicznie, przeto pozwala ono zróżniczkować schorzenie ostre od przewlekłego. Wedle Slaucka przy istnieniu fenomenu drgania włókien mięśniowych należy przyjąć że z 100% pewnością istnienie ognisk zakaźnych na zębach, migdałkach lub w jamach bocznych.

Resumuję: choroby zębów mogą być powodem schorzenia pewnych narządów, a nawet całego organizmu, schorzenia te jednak rzadko występują wśród najcięższych objawów ogólnych jako ostry stan septyczny, a są natomiast wyrazem przerzutów, powstałych przez zawlekanie zarazków z ogniska pierwotnego drogą krwi, bez wybitnych objawów ogólnych. Występują więc raczej jako schorzenia przewlekłe.

Z pośród przypadków, które badałem wzgl. leczyłem z powodu podejrzenia na zakażenie ogniskowe, podaję dwa bardzo charakterystyczne, a jeden, co do którego trudno mi się oświadczyć całkiem stanowczo. Ponieważ zaginęły mi historie chorób, cytuję z pamięci.

1) Lekarz lat około 45. W r. 1933 przechodząc torem kolejowym, upadł na szyny i doznał kontuzji kości nosowej. Od wieczora tego samego dnia nieregularne zwyżki ciepłoty, dochodzące nieco powyżej 38^0. Po około 5-ciu dniach chorego przewieziono do Lwowa. Stwierdzono kontuzję kości nosowej, jamy ustnej nie badano, natomiast wszelkie inne badania kliniczne, któreby miały wyjaśnić powód utrzymującej się gorączki, dały wynik ujemny. Posiew krwi: streptococus viridans, obraz krwi: silne przesunięcie na lewo. Leczenie: zastrzyki autowakcyny, mleka itp. bez skutku. Chorego badałem po raz pierwszy z końcem 2-go tygodnia choroby.

Stwierdziłem: parodontozę trzech istniejących jeszcze w ustach

zębów, t. j. górnego lewego kła i obu dolnych lewych przedtrzonowych. Zęby niebolesne, silnie rozchwiane, błona śluzowa rozpulchniona, silnie zaczerwieniona, łatwo krwawiąca, na ucisk wydzielina ropna. Przed południem dnia, w którym chory był zupełnie bez temperatury, usunąłem w zamrożeniu chloretylowym kieł. Około 2 godziny po ekstrakcji, wśród silnych dreszczy ciepłota podniosła się do 40°, pod wieczór wśród potów opadła nieco, w ciągu 3 następnych dni zupełnie opadła i utrzymywała się poniżej 37°. 5 dni po pierwszej ekstrakcji usunąłem, również w zamrożeniu chloretylowym, oba zęby dolne. I po tym zabiegu przyszło również do zaostrzenia stanu gorączkowego, jednakże nie w tym stopniu, jak po zabiegu pierwszym. W czasie między pierwszą a drugą ekstrakcją nie podawano choremu żadnych leków. Pozostawał jeszcze w obserwacji około 10-ciu dni, po czym jako wyleczony wrócił do domu. Prosiłem chorego o wiadomości o sobie, nie otrzymałem ich jednak niestety ani razu bezpośrednio. Natomiast od osób postronnych słyszałem kilkakrotnie, że kolega ów ma się dobrze i nie skarży się na żadne dolegliwości.

W przypadku tym charakterystyczny jest wybuch choroby po urazie, który tyczył się nie tylko nosa, ale niewątpliwie i zębów, gwałtowne podwyższenie temperatury po ekstrakcji, zaostrzenie, jakie spostrzegamy po zabiegach naszych, jeżeli mamy do czynienia z prawdziwym zakażeniem ogniskowym. W rozpoznaniu tym utrwala mnie i to, że mimo całego szeregu zabiegów, choroba nie ustępowała, a ustąpiła dopiero w sposób typowy po zabiegu stomatologicznym.

2) Chodzi o żonę lekarza, osobę w wieku lat 24. W 1934 r. od szeregu miesięcy bóle w stawach kończyn dolnych i stany podgorączkowe, występujące w południe i przed wieczorem. Gdy badania specjalistyczne: roentgenologiczne, internistyczne i ginekologiczne nie zdołały wykazać powodu choroby, a stosowane leczenie nie usunęło jej, skierowano chorą do mnie, dla zbadania uzębienia i ewentualnych zabiegów stomatologicznych. W ciągu 3 tygodni usunąłem 16 korzeni i przeprowadziłem leczenie kilku przewodów. W czasie, gdy chora pozostawała w moim leczeniu, nie zażywała żadnych lekarstw. Po okresie 2 miesięcy od zjawienia się u mnie, ustąpiły dolegliwości w stawach i stany podgorączkowe. Jak się chora dziś ma, nie wiem, mieszka bowiem poza granicami Polski.

I ten przypadek uważam za przypadek prawdziwego zakażenia ogniskowego, nie mogę bowiem znaleść innego wytłumaczenia dla zniknięcia wszystkich dolegliwości, jak tylko usunięcie chorych korzeni z następowym wyłyżeczkowaniem zębodołów.

3) Przypadek 3-ci jest dość zagadkowy. Opisuję go, gdyż radbym znaleść dla niego wytłumaczenie. Chodzi również o żonę lekarza, lat około 50-ciu, osobę silną, dobrze zbudowaną, dotychczas zupełnie zdrową, poza mięśniakami macicy swego czasu naświetlanymi promieniami Roentgena. W połowie listopada 1938 r. zachorowała wśród objawów gorączkowych. Początkowo przypuszczano grypę. Gdy temperatura przez 14 dni stale się utrzymywała na wysokości do 38^0, przeprowadzono cały szereg badań gardła, nosa, płuc, krwi, moczu, kału, plwocin, wszystkie z wynikiem ujemnym. Status roentgenologiczny zębów wykazywał nad całym szeregiem korzeni rozrzedzenia, ziarninę i daleko posuniętą parodontozę w szczęce górnej i żuchwie. Muszę nadmienić, że chora od szeregu lat miała lekkie powiększenie gruczołu tarczykowego, jednak tak nieznaczne, że trudno je było zauważyć. Na życzenie ordynujących internistów usunąłem 5 zębów z ziarniną, bez jakiegokolwiek wpływu na polepszenie stanu chorobowego, który objawiał się tylko w podwyższonej ciepłocie. W 9-tym tygodniu choroby zdecydowała się chora poddać operacji ginekologicznej (myomata uteri w stanie rozkładu). 10 dni po operacji przewieziona do domu, czuła się świetnie. Przyjmowała wiele pokarmów z wielkim apetytem i gdy temperatura utrzymywała się stale poniżej 37^0, miała już opuścić łóżko. W przeddzień tego, 18. I. 1939, odwiedziłem chorą w południe, celem wzięcia wycisku dla sporządzenia prowizorycznej dostawki. Okazała się jednak jeszcze konieczność usunięcia obu górnych wielkich siekaczy, silnie rozchwianych i tkwiących tylko $^1/_3$ korzenia w zębodole. Ekstrakcję wykonałem bez znieczulenia i prawie zupełnie bezboleśnie dla chorej. Wieczorem tego samego dnia temperatura podeszła powyżej 38^0, na 3-ci dzień silne obrzmienie gruczołu tarczykowego, konsylium złożone z internistów i chirurga stwierdziło bardzo rzadki przypadek zapalenia gruczołu tarczykowego. Temperatura wahająca się między $37{\cdot}2^0$ a $38{\cdot}4^0$ (wyższa pod wieczór) i choroba utrzymywała się do 12-go marca 1939 r. t. j. prawie dwa miesiące, przez który to czas podawano chorej tylko preparaty salicylowe (rzadziej chininę) i okłady na tarczycę. Mniej więcej około 8. III. ciepłota ciała zaczęła opadać, 12-tego podwyżka znikła zupełnie.

Opisany przypadek posiada dla mnie wiele niejasności. Jest bowiem możliwe, że od pierwszej chwili powodem zwyżki ciepłoty była niedostrzeżona choroba tarczycy na tle zakażenia ogniskowego, a krótka poprawa stanu chorobowego po operacji mięśniaków była wynikiem nieswoistej terapii bodźcowej. Ostatnio usunięte dwa sieka-

cze mogły być właśnie źródłem zakażenia, zaś zabieg mój momentem eksacerbacyjnym.

Ten przydługi wstęp i opis przypadków wydawał mi się wskazanym, jako że rzuca pewne światło na przebieg choroby spowodowanej zakażeniem ogniskowym pochodzenia zębowego, trudności rozpoznawcze i niebezpieczeństwo zabiegów.

Zakażeniu ogniskowemu ulec mogą prawie wszystkie narządy. Nie wyliczam ich szczegółowo, wymienione są dokładnie m. i. w pracach Allerhanda, Laknera i Owińskiego.

Najczęściej zdarza się, że zgłaszający się do nas chorzy samorzutnie lub skierowani przez internistę, neurologa i t. p., cierpiący na schorzenia stawów, nerek, neuralgie, stany podgorączkowe nieznanego pochodzenia, przeszli już wszystkie badania kliniczne i laboratoryjne i zabiegi lecznicze bez efektu. Jako ultimum refugium, skierowuje się takich chorych do stomatologa z podejrzeniem na zakażenie pochodzenia zębowego i prośbą o leczenie.

Rozpoznanie, a w szczególności odszukanie ogniska, dającego przerzuty, nastręcza bardzo wielkie trudności. Nie mamy bowiem kryterium, pozwalającego nie tylko z nieomylną pewnością, ale nawet z wielkim prawdopodobieństwem ustalić ząb, względnie ognisko, powodujące dane schorzenie. Co więcej, nie zawsze da się stwierdzić, czy schorzenie jest pochodzenia zębowego, migdałkowego, czy jam bocznych nosa.

Normalne badanie zębów i zdjęcia roentgenowskie są tylko środkiem pomocniczym, pozwalającym na ewentualne wyeliminowanie z podejrzenia zębów zupełnie zdrowych, względnie bez zmian okołoszczytowych. Dalej nie wolno zapomnieć, że nie każde ognisko okołoszczytowe jest czynnym, t. j. dającym w danym przypadku przerzuty. Ba, więcej nawet, wiemy, że istnieją ogniska zębowe, jałowe. Na koniec, ogniskiem zakaźnym może być i ząb nie wykazujący roentgenologicznie żadnych zmian okołoszczytowych, słowem każdy ząb z nieżywą miazgą. Już tych kilka uwag wskazuje na olbrzymie trudności rozpoznawcze, Dla usunięcia ich wypracowano szereg metod diagnostycznych. Cytuję niektóre według Jeannereta i Kocha:

1) Ważnym momentem rozpoznawczym, jakkolwiek niezupełnie pewnym, mógłby być fakt znalezienia tych samych drobnoustrojów w ognisku pierwotnym, chorym narządzie i równocześnie we krwi.

2) Odczyn skórny podobny jak przy tbc. Szczepionkę otrzymaną z ogniska pierwotnego wstrzykujemy podskórnie w ramię, obok zaś dla kontroli roztwór NaCl. Próby w ten sposób czynione wykazały trzy typy:

a) w krótkim czasie tworzy się pierścień, podobny do pokrzywki, co oznacza, że chory jest silnie uczulony w stosunku do bakteryj ogniska, które należy wziąć w rachubę jako czynne, dające przerzuty.

b) po kilku godzinach występuje bardzo silny odczyn, objawiający się zaczerwienieniem i bólem na ucisk. Wskazuje to na brak odporności chorego w stosunku do drobnoustrojów, znajdujących się w organiźmie. Ognisko prawdopodobnie daje przerzuty.

c) Brak reakcji, lub najwyżej lekkie zaczerwienienie, które znika nie później jak po 6-ciu godzinach, oznacza, że chory jest bardzo odporny w stosunku do bakteryj ogniska. W tych przypadkach, stanowiących 80% badanych chorych, byłoby wskazane leczenie zachowawcze.

Dalszym probierzem rozpoznawczym jest dla niektórych metoda wybiórczego umiejscowienia drobnoustrojów. Jeżeli u chorego, np. na endocarditis, wyhodujemy drobnoustroje z ogniska zębowego i zastrzykniemy je zwierzęciu doświadczalnemu, zachoruje ono przede wszystkim też na endocarditis. Wedle Rosenowa mielibyśmy w ten sposób przeprowadzony dowód, że endocarditis u danego chorego jest rzeczywiście pochodzenia zębowego. Badacze niemieccy, którzy początkowo podzielali zdanie Rosenowa, zmienili swój pogląd i nie uznają więcej tej metody jako rozpoznawczej, nie uznając wogóle teorii wybiórczego umiejscowienia.

Z metod klinicznych wymienić należy przede wszystkim rozpoznanie ex iuvantibus. Momentalne częstokroć wyzdrowienie po usunięciu ogniska zębowego, czyni jednak z mało krytycznych lekarzy fanatycznych i przesądnych zwolenników teorii o zakażeniu ogniskowym. Zapominają oni bowiem m. i. o tym, że świetne wyniki po usunięciu zęba niejednokrotnie należy przypisać nieswoistej terapii bodźcowej. Po pewnym czasie występują jednak nawroty choroby, co skłania lekarza do usuwania coraz to innych podejrzanych ognisk.

Mayera metoda prowokacji polega na naświetlaniu okolicy szczytowej podejrzanego zęba prądem o wielkiej częstotliwości w ciągu 5-ciu minut. W następstwie występuje po 1 do 3 dni zaostrzenie w ognisku przerzutowym. Gdy wynik ujemny, powtarza się próby nad innym zębem również podejrzanym jako ognisko pierwotne. Niemniej jednak wyniku dodatniego nie można uważać za kryterium pewne, z drugiej zaś strony wynik ujemny nie wyklucza, że dany ząb może być jednak ogniskiem, z którego wychodzi zakażenie. Wreszcie me-

todą tą należy się posługiwać bardzo ostrożnie, gdyż zaostrzenie choroby w ognisku wtórnym może wywołać stan groźny dla życia.

Gutzeit i Küchling wypracowali niedawno metodę, która umożliwia przy posługiwaniu się promieniami ultrakrótkimi z użyciem specjalnych elektrod, obserwować nie tylko zachowanie się zęba, ale także szybkość opadania czerwonych ciałek. Jedno i drugie może mieć pewne znaczenie rozpoznawcze dla oznaczenia zęba powodującego zakażenie ogniskowe. Metodą tą należy się jednak posługiwać bardzo ostrożnie, wywołać bowiem może groźne zaostrzenia.

Pożyteczną jest także obserwacja czy po leczeniu podejrzanego zęba krew zmieniona, poprzednio badana, powraca do normy. Tu jednak należy wyczekiwać 5—8-miu tygodni.

Żadna z wymienionych metod nie daje pewności w rozpoznaniu, stanowią one jednak wielki krok naprzód w ustaleniu, czy i które zęby najbardziej wchodzą w rachubę jako ogniska, dające w danym przypadku przerzuty chorobowe.

Ustala się zdanie, że w przypadku zakażenia ogniskowego chodzi w wielkiej mierze o zmianę zdolności reagowania organizmu, o przestawienie organizmu. Wszystkie ogniska współdziałają w tym przestawieniu, a w największej ilości przypadków oznacza ono stan utajony, bez oznak chorobowych. Choroba występuje prawdopodobnie dopiero na skutek zadziałania jakiegoś czynnika na podłożu przestawienia.

Starałem się w najogólniejszych zarysach przedstawić teorie i najnowsze poglądy na zakażenie ogniskowe, trudności rozpoznawcze i wynikające z nich trudności lecznicze. A jednak obowiązkiem naszym jest podejść do chorego z największym zaufaniem do swego rozpoznania, zabiegów i ich skuteczności.

Problem zabiegów dzieli się na dwie grupy:

1) zapobieganie tworzeniu się ognisk zakaźnych,

2) leczenie ognisk zębowych pierwotnych w okresie stwierdzonych przerzutów.

Jedynie pewnym momentem zapobiegawczym jest niedopuszczanie do próchnicy, wzgl. leczenie jej w tym stanie, gdy miazga jest jeszcze zdrową.

Zabiegi profilaktyczne zaczynają się już w okresie płodowym od odpowiedniej opieki nad kobietą ciężarną i tyczyć się będą w głównej mierze strony dietetycznej.

Opieka stomatologiczna nad dziećmi i młodzieżą w wieku przedszkolnym i szkolnym polega na trosce o racjonalne odżywienie, zawie-

rające odpowiednią ilość witaminów, wapna itd., na usuwaniu anomalij zgryzowych (ze względu m. i. na przyzębicę, która również może być powodem zakażeń ogniskowych) i wreszcie na zapobieganiu schorzeniom miazgi, przez najwcześniejsze wypełnianie powierzchownych jeszcze ubytków.

Ostatnio wypracowuje się metody biologiczne, mające zapobiegać próchnicy, a na rynku pojawiły się preparaty organoterapeutyczne, przeciwpróchnicowe (Vaduril).

Wszystkie wysiłki nasze muszą iść w kierunku utrzymania miazgi przy życiu. Przy głębokiej próchnicy, gdy miazga jest jeszcze żywą i zdrową, a grozi przebicie jej przy dalszym kształtowaniu ubytku, impregnujemy warstwę zębiny ponad miazgą środkami chemicznymi, uzyskując bądź to jej wysterylizowanie, bądź też zamianę na masę nieorganiczną, nieszkodliwą dla miazgi, którą następnie pokryć można cementem, wzgl. innym materiałem, używanym do wypełniania ubytków. Z pośród metod, którymi się w tym celu posługujemy, utrzymały się metody Hove'a, polegająca na redukcji srebra i Schrödera, który impregnuje zębinę dotkniętą próchnicą estrem kwasu krzemowego „Tiranalem", zamieniając ją na masę nieorganiczną.

Ostatnio stosowane znowu próby utrzymania miazgi przypadkowo lub umyślnie odsłoniętej przy życiu polegają głównie na sztucznym alkalizowaniu jej, celem zwalczenia zapalenia, idącego w parze z przekwaszeniem, dalej na odkażeniu tkanki nieszkodliwym lekarstwem i pokryciem jej odpowiednim preparatem, który stykając się z ewentualnym ogniskiem zapalnym, pobudza do nowotworzenia się komórek miazgowych i odontoblastów. Badania kliniczne i preparaty histologiczne wykazują skuteczność tych zabiegów i możliwość osiągnięcia zamierzonego celu.

Gdy jednak skutki próchnicy są tego rodzaju, że koniecznym okazuje się leczenie przewodów, wówczas powinno ono idealnie dać 100%-ową pewność, że dany ząb nie będzie w przyszłości źródłem zakażenia ogniskowego. Pewności tej niestety nie posiadamy, a to głównie z trzech powodów. 1) Wykluczam możliwość zupełnie aseptycznej pracy w zębie, zwłaszcza gdy chodzi o większą ilość zabiegów. 2) Reinfekcja przewodów jest nie do uniknięcia. 3) Zakażenie przy szczycie korzenia nastąpić może i inną drogą, a nie tylko poprzez przewód.

Jeżeli chodzi o chorą miazgę żywą, to najdoskonalszą powinna być metoda amputacji. Jest ona zabiegiem, który dla swej szybkości, daje się wykonać w warunkach możliwie najbardziej aseptycznych.

Dwa jednak momenty ograniczają najistotniej możliwość szerokiego stosowania amputacji: 1) niemożność ścisłego rozpoznania chorób miazgi, 2) niemożność opanowania działania arszeniku, który sam może powodować w ozębnej zmiany nie dające się wyleczyć, nie mówiąc już o iluzoryczności zabiegu w chwili wystąpienia zapalenia miazgi szczytowej.

W latach ostatnich cały szereg badaczy wypracowuje biologiczne metody amputacji, zalecane szczególnie dlatego, że pozwalają zdaniem ich autorów, uniknąć zakażenia ogniskowego i mogą być stosowane nawet w przypadkach zapaleń miazgi (nie ropnych). Metody te polegają w zasadzie na pokrywaniu żywych kikutów, miazgi amputowanej w znieczuleniu miejscowym, materiałem autogennym (opiłki zębinowe zęba leczonego) lub obcym, zawierającym sole wapniowe, mieszaniny soli wapniowych i opiłków zębinowych, wreszcie mieszaniny, zawierające obok soli wapniowych dokładnie sproszkowaną kość i szpik kostny embrionów cieląt i witaminy (Calxil, Vitapulp, Pulpatect). Wyniki dotychczas osiągnięte pozwalają na uzasadnione przypuszczenie, że metody te dokładnie wypracowane, staną się suwerennymi.

Jeżeli chodzi o ekstyrpację miazgi, to napotykane przy niej trudności są każdemu dostatecznie znane. Tu będzie rzeczą najważniejszą 1) opróżnić przewód w ten sposób, by uniknąć następowego zapalenia miazgi szczątkowej, nie zakazić ścian, a o ile mieliśmy do czynienia z miazgą zakażoną, wyjałowić jej otoczenie, nie drażniąc ozębnej mechanicznie ani wprowadzonym materiałem leczniczym, względnie wypełniającym przewód, 2) szczelnie wypełnić.

Nie wolno niedoceniać lecznictwa przewodów po usunięciu miazgi żywej, a to z tego powodu (będzie to tyczyło i miazg zgorzelinowych), że zakażenia ogniskowe występują nie tylko na skutek schorzenia miazgi, ale co gorsza, często na skutek naszych zabiegów, wykonywanych nieodpowiednio lub przy użyciu nieodpowiednich środków i lekarstw, i preparatów nekrotyzujących i ścinających białko, szkodliwych dla tkanki i działających poprzez przewód na ozębną.

Starać się zapobiedz zakażeniu ogniskowemu, znaczy oczyścić najdokładniej przewód z mas zgorzelinowych, rozszerzyć, wyjałowić i zamknąć go w ten sposób, by uniemożliwić jego zakażenie wtóre.

Jeżeli chodzi o wypełnienie przewodów, to najogólniej rzecz biorąc, musi ono być absolutnie szczelne, materiał użyty do wypełnienia musi być odporny na czynniki bakteryjne, chemiczne itp. Wypełnianie środkami odkażającymi nie wytrzymało próby czasu, gdyż silne desin-

ficientia drażnią, wszystkie stają się z czasem nieszczelne, działanie ich ustaje i nie zapobiegają one późniejszym zakażeniom wtórnym.

Zdaniem moim nie da się ustandaryzować jakiejś metody wypełnień przewodów i posługiwać się tylko nią. Takie zmechanizowanie pracy byłoby i nie lekarskie i szkodliwe. Po wielu próbach i doświadczeniach, najbardziej zalecanym materiałem pozostaje dziś jodoform, cement z dodatkiem thymolu, sztyfty gutaperkowe i srebrne. Zależnie od rozpoznania, przebiegu leczenia, zachowania się zęba w czasie leczenia i osobistego wyczucia, dopuszczającego takie czy inne rokowanie, posługiwać się należy kombinacjami wymienionych materiałów. Nie staram się specjalnie przepchać wypełnienia poza szczyt, jak również unikam przejścia poza szczyt nerwociągiem czy też millerówką (za wyjątkiem przypadków, które tego koniecznie wymagają). Przy największej bowiem nawet ostrożności może się zdarzyć przebicie ściany istniejącej ziarniny, co powoduje niemiłe następstwa.

Byłyby to w najogólniejszym zarysie zabiegi lecznicze, zmierzające do uzyskania i utrzymania jałowości przewodu, zabezpieczenia okolicy przyszczytowej i uniknięcia wytworzenia się ogniska zakaźnego. Zdajemy sobie jednak sprawę z tego, że idealne osiągnięcie tego celu stoi pod znakiem zapytania, zależne bowiem jest nie tylko od naszej woli, ale i od wielu czynników postronnych, na które, jak dotychczas, nie mamy wpływu.

Jeżeli chodzi o lecznictwo zachowawcze w przypadku już stwierdzonego ogniska czynnego, to zabiegi nie różnią się od opisanych. W tych przypadkach jednak częściej i raczej sięgać będziemy po instrumentarium chirurgiczne, jak po lekarstwa dla utrzymania zęba. W wykonaniu jednak zabiegów chirurgicznych należy być niezwykle ostrożnym, pamiętając o tym, że powodują one zaostrzenia, nieraz bardzo nawet groźne dla życia.

Zusammenfassung.

Im ersten Teil seines Referates gibt der Verfasser eine Übersicht der letzten Theorien und Forschungen auf dem Gebiete der Herdinfection, wobei er besonders die Arbeiten von Koch berücksichtigt. Einige aus eigener Praxis zitierte charakteristische Fälle, veranschaulichen die Notwendigkeit einer richtigen Behandlung der apikalen Herde.

Es werden die Schwierigkeiten einer richtigen Diagnosestellung hervorgehoben, wobei der Autor die meisten zu diesem Zwecke ausgearbeiteten Hilfsmethoden bespricht.

Der zweite Teil des Referates ist ein Rückblick auf die Möglichkeiten der Verhütung einer Herdinfection durch Prophylaxe und entsprechende konservative Cariesbehandlung. Weiter wird die Wurzelbehandlung besprochen, wobei besondere Aufmerksamkeit den verschiedenen Arten des biologischen Verfahrens geschenkt wird.

Bei bestehender Herdinfection wird man öfters zur chirurgischen, als konservativen Behandlung greifen müssen.

Z Kliniki Stomatologicznej U. J. K. we Lwowie.
(Kierownik: Prof. Dr. A. Cieszyński).

Dr. HENRYK MARGULIES LWÓW

Częściowa resorbcja zęba 7+, spowodowana przez skośnie się wyrzynający na wpół zatrzymany ząb 8+.

Résorption partielle de la seconde molaire supérieure causêe per l'éruption oblique de la dent de sagesse retenue à demi.

Resorption eines lebenden 2 oberen Molaren (7+) infolge eines halbretinierten schiefstehenden Weisheitszahnes

Doc. pol. 2467 Doc. int. 616.314-007

W y w i a d: W październiku 1937 zgłasza się do kliniki chory B. A. lat 24 i podaje, że od sześciu tygodni odczuwa bóle w okolicy zębów trzonowych szczęki górnej po stronie prawej, które dopiero w ostatnich dniach mógł zlokalizować na ząb 7+. Bóle miały charakter neuralgiczny, promieniowały na całą szczękę górną (od 3+ do 8+), dalej w dół do kąta żuchwy, w okolicę podżuchwową i w okolicę karku aż do barku prawego.

B a d a n i e k l i n i c z n e wykazuje ząb 8+ w początkowym okresie wyrzynania się ustawiony skośnie policzkowo i dośrodkowo, na-



Ryc. 1. Zdjęcie roentgenologiczne in situ.



Ryc. 2. Zdjęcie roentgenologiczne usuniętego zęba.

pierający na ząb 7+. W zębie 7+ nie stwierdza się żadnego ubytku w jego widocznej części koronowej. Badanie zgłębnikiem bolesne,

odkrywa ubytek po stronie odśrodkowej powyżej szyjki zęba. Ząb reaguje na zimno i prąd faradyczny. Zarazem stwierdza się lekką bolesność na ucisk pionowy. Gruczoły podszczękowe po stronie prawej powiększone i bolesne. Ząb +8 wyrżnięty przed rokiem ustawiony również skośnie-policzkowo.

Zdjęcie roentgenologiczne (ryc. 1) wykazuje skośnie dośrodkowo ustawiony ząb 8+ oraz duże rozjaśnienie (odwapnienie) w części korzeniowej zęba 7+. Część korony zęba 8+ leży na tle tego właśnie rozjaśnienia.

L e c z e n i e i r o k o w a n i e: W znieczuleniu miejscowym usunięto ząb 7+, spodziewając się, że ząb 8+ zajmie jego miejsce. Usunięty ząb 7+ (ryc. 2) wykazuje dużą jamę resorbcyjną bez jakichkolwiek śladów próchnicy po stronie odśrodkowej. Jama ta wydrążyła część korzeniową tak dalece, że jego część dośrodkowa stanowi cienką ściankę. Na brzegach tej jamy widać tkankę granulacyjną.

U chorego, wezwanego do kontroli w marcu 1938 stwierdzono wyrżnięty ząb 8+ skośnie dośrodkowo ustawiony, choć jeszcze niezupełnie stojący w miejscu usuniętego zęba 7+.

Na marginesie tego przypadku podam krótko okoliczności, przyczyny i mechanizm procesu wchłaniania tkanek zębowych.

Przede wszystkim muszę zaznaczyć, że w krótkich rozważaniach poniższych zajmę się wyłącznie sprawą resorbcji w obrębie korzeni zębów, a pominę resorbcję koron zębowych, jako niezmiernie rzadką.

Resorbcje twardych tkanek korzeni zębów w granicach fizjologicznych spotykamy jako takie, korzeni zębów mlecznych, w okresie rozwoju i wyrzynania się uzębienia stałego. W tym wypadku dziwi nas raczej, jeżeli przypadkowo odkrywamy ząb mleczny o korzeniu nietkniętym, w czasie, w którym normalny proces wchłaniania korzenia powinien być w toku (jeżeli już nie ukończony). Wtedy staramy się znaleść wytłumaczenie dla tego nieprawidłowego stanu (brak biologicznego bodźca ze strony niezałożonego zawiązka, zatrzymanego lub w innym miejscu się wykluwającego zęba stałego).

Jeżeli chodzi o zęby stałe, to mamy tu do czynienia z wchłanianiem, mającym swą przyczynę prawie wyłącznie w sprawach chorobowych. Patologiczne resorbcje jako objaw częsty spotykamy w obrębie korzeni zębów martwych, o zmianach okołoszczytowych, gdzie tkanka ziarninowa zżera części twarde korzeni.

Następnie spotykamy resorbcję korzeni replantowanych zębów, jeżeli nie udaje się utrzymać żywotności ozębnej, a zęby replantowane uzyskują połączenie z zębodołem tylko przez zrośnięcie kostne.

Do rzadkości należą natomiast resorbcje korzeni zębów żywych (podobnie jak w przypadku opisanym). Występują one tu głównie przy wadliwym ułożeniu wyrzynających się zębów przez ich zaklinowanie o zęby sąsiednie, bądź też widzimy je jako spowodowane naciskiem zębów zatrzymanych lub zębów nadliczbowych na żywy ząb sąsiedni. Dalszą możliwość częściowej resorbcji korzeni zębów żywych dają urazy w obrębie korzeni. Sprawy takie mogą tak długo nie dawać żadnych objawów, jak długo proces resorbcyjny nie sięga miazgi zęba. Chory nie odczuwając żadnych bólów, nie wie wogóle o istnieniu podobnego procesu. Z chwilą naruszenia miazgi, staje się proces patologiczny od dłuższego czasu istniejący, a dotąd ukryty — jawnym (nie mówiąc o lżejszych objawach ze strony o wiele wcześniej naruszonej ozębnej). Wtedy musimy już zazwyczaj poświęcić ząb, jeżeli już wcześniej nie doszło do złamania samoistnego, spowodu zbyt wielkiego ubytku substancji (co pociąga za sobą oczywiście utratę zęba).

Jeżeli chodzi o istotę i przyczyny patologicznej resorbcji korzeni, to istnieje kilka teoryj, starających się powyższe wytłumaczyć. Jedno jest pewne i wspólne dla wszystkich, a mianowicie to, że sam proces odbudowy załatwiają komórki, a więc teoria komórkowa (Pommer). Komórki łączno-tkankowe przemieniają się na osteoklasty, a te biorą czynny udział w resorbcji. Co powoduje tę przemianę — to różnie tłumaczą istniejące teorie.

Teoria Gottlieba mówi, że przyczyną jest patologiczny bodziec zewnętrzny albo prawo o dojrzeniu tkanki do odbudowy (Mauserungsgesetz). Odbudowane i zresorbowane zostają te miejsca, które dojrzały do tego należycie.

Lang i Bauer podkreślają duże znaczenie zwiększonego miejscowego ciśnienia krwi, które powoduje przez ilościową i jakościową zmianę płynu tkankowego zwiększenie ciśnienia śródtkankowego, a to sprowadza proces resorbcji. Na podwyższenie ciśnienia mogą wpłynąć: fizjologicznie — przyczyny czynnościowo-mechaniczne, wytworzenie braku miejsca przez narastanie kości; patologicznie — momenty drażniąco-zapalne.

Weber i Siegmund są przedstawicielami teorii zapalenia jako sprowadzającego proces resorbcji. Dowodzą tego wedle nich: zmiany histologiczne tkanek, jakie znajduje się przy procesach resorbcyjnych, są takie same, jakie widzimy w okresach jakiegokolwiek zapalenia miejscowego. Siegmund podnosi, że zmiany histologiczne mają charakter zapalenia i przy fizjologicznych procesach odbudowy. Momentem wyzwalającym proces resorbcji jest również według Sieg-

munda (podobnie do zapatrywań Gottlieba) pojawienie się dystroficznej dojrzałej do odbudowy tkanki.[1])

Teoria, którą przedstawię poniżej, jest poglądem na tę sprawę, wypowiedzianym przez Cieszyńskiego. Teorię tę można nazwać chemiczno-komórkową.

W tkankach pozostających w spokoju panuje stała równowaga kwaso-zasadowa regulowana odpowiednimi urządzeniami w chemiźmie krwi i soków ustrojowych. Przy zaistnieniu pewnego bodźca wewnętrznego (zazwyczaj fizjologicznego; odnosi się to przeważnie do resorbcji zębów mlecznych w czasie wykłuwania się zębów stałych) lub zewnętrznego (zazwyczaj patologicznego), następuje przede wszystkim zmiana chemizmu miejscowego w kierunku przesunięcia na stronę kwasoty przez miejscowe zwolnienie obiegu krwi, zwolnienie w oddychaniu tkanek i przez to nagromadzenie produktów przemiany materii, przede wszystkim kwasu węglowego. Te zaburzenia miejscowej przemiany materii i zmiana równowagi chemizmu, powodują chemotaxis i mogą wpłynąć na przemianę mezenchymalnych komórek rezerwowych siateczkowej tkanki łącznej na osteoklasty — komórki czynnie odbudowujące tkankę kostną, a działające w środowisku kwaśnym.

Naturalnie, jak już zaznaczyłem, teoria komórkowa (osteoklastów) jako właściwa końcowa część procesu resorbcyjnego jest przyjęta dzisiaj przez wszystkich.

Uważam, że nie można i nie powinno się szukać wytłumaczenia tylko w jednej lub drugiej z powyższych teoryj. Teorie te raczej się uzupełniają. Na zapoczątkowanie procesu i na sam przebieg resorbcji wpływa napewno wiele czynników złożonych, zawartych w założeniach wyżej przytoczonych teoryj. Jeden lub drugi z tych czynników bierze większy lub mniejszy udział w każdym poszczególnym przypadku, ale można sobie wyobrazić, że każdy z nich choćby w pewnej mierze przyczynia się do zapoczątkowania i przebiegu procesu resorbcyjnego. Na jakiś bodziec zewnętrzny lub miejscowy (w razie zaistnienia stanu, w którym tkanka dojrzała do odbudowy: fizjologicznie — zęby mleczne; patologicznie — tkanka martwa zakażona wydzielająca jady, działające jako bodziec lub tkanka uszkodzona), odpowiada tkanka zwiększonym przekrwieniem i mobilizacją sił obronnych (chemotaxis), co równa się miejscowemu stanowi zapalenia, a tym samym można już mówić o podwyższonym miejscowym ciśnieniu śródtkankowym, o zwiększonej przemianie materii, połączonej z wydzielaniem kwasu węglo-

---

1) Teorie powyższe podane podług Eulera w Kantorowiczu.

wego. W następstwie zmiana równowagi chemicznej w kierunku kwasoty.

Wszystkie czynniki powyższe przyczyniają się do powstania warunków, w których odbywa się już czynny komórkowy proces resorbcji.

Dr. Henryk Margulies: Resorption eines lebenden zweiten oberen Molaren (7+) infolge eines halbretinierten schiefstehenden Weisheitszahnes. Zusammenfassung.

Es wird ein seltener Fall einer Resorption am lebenden Zahne 7+ infolge eines schräg durchbrechenden halbretinierten Weisheitszahnes beschrieben. Patient 24 Jahre alt, gibt an, seit 3 Wochen, an Heftigkeit zunehmende Schmerzen zu empfinden. Die Schmerzen treten spontant tags und nachts, bei Kalt und Warm auf, sind von neuralgischem Charakter und strahlen in den ganzen rechten Oberkiefer, in den Unterkieferwinkel, in die Unterkiefergegend und den Nacken bis zur rechten Schulter, aus. Der 7+ reagiert bei Sondenuntersuchung distal tief unter der Gingiva, auf kaltes Wasser und elektrischen Strom. Bei leichtem, senkrechtem Druck empfindlich. Die Roentgenaufnahme zeigt: Die Krone des 8+ liegt schief und rückt von distal gegen den Zahnhals des 7+ an; am 7+ ein grosser $^2/_3$ des Zahnes einnehmender Substanzverlust. Der 7+ wurde extrahiert, Im März 1938 erscheint der Patient zur Kontrolle. Der 8+ nimmt langsam die Stelle des 7+ ein.

In der Epikrise werden die verschiedenen Resorptionstheorien angeführt: Gottlieb's auf dem Mauserungsgesetz stützende Theorie; Theorie von Lang und Bauer über die Bedeutung der Blutdruck- und Gewebsdrucksteigerung für die Resorptionsauslösung; Entzündungstheorie nach Weber und Siegmund und die chemisch-zelluläre Theorie nach Cieszyński. Nach letzterer bewirkt ein Reiz die Störung des lokalen Stoffwechsels, Blutstauung, Verlangsamung der Gewebsrespiration und infolgedessen kommt es zur Aenderung des Säurebasengleichgewichtes im Sinne einer Uebersäurung durch lokalen Kohlensäureüberschuss. Dadurch wird der Resorptionsprozess eingeleitet mit einer chemotaktischen Wirkung und mit der Transformation der mesenchymalen Zellen des retikulären Bindegewebes in Osteoklasten, die den Abbau der Hartsubstanzen übernehmen. Dass die eigentliche Resorption durch Osteoklasten bewirkt — also zellulär ist — wird allgemein anerkannt.

Meiner Meinung nach, schliessen sich die oben angeführten Theorien gegenwärtig nicht aus, sie vervollständigen sich vielmehr. Ein Reiz oder die Mauserungsreife der Gewebe bewirken Hyperämie, Gewebsdruckerhöhung, Chemotaxis, gesteigerten Abbau und saueres Milieu; alle diese Faktoren nehmen mehr oder minder Anteil an der Einleitung des Resorptionsprozesses, der dann zellulär durch Osteoklasten weiter durchgeführt wird.

* * *

Teorie resorbcji korzeni przytoczyłem podług Eulera z Kantorowicza: Handwörterbuch (T. I.) i podług poglądów wypowiedzianych przez prof. Cieszyńskiego w dyskusji nad przypadkiem powyższym.

Ocena książek.

Stanisław Skowron: Dziedziczność u człowieka, część I. Dziedziczenie cech fizycznych. Biblioteczka biologiczna, zesz. 17. Książnica-Atlas, Lwów-Warszawa, 1939. Str. 64, ryc. 21.

W ostatnim ćwierćwieczu nauka o dziedziczności (genetyka) stała się przedmiotem zainteresowań nie tylko przyrodników-teoretyków, lecz także i praktyków, jak rolników, lekarzy, hodowców, psychologów i t. d. Przeprowadzone nad zagadnieniami dziedziczności różnorodne badania doprowadziły do bliższego poznania zasięgu oddziaływań otaczającego świata na kształtowanie się znamion wrodzonych i powiązanie wyników studiów nad dziedzicznością z innymi działami nauki o życiu.

Autor wspomnianej pracy postanowił w formie przystępnej przedstawić całokształt procesu dziedziczenia osobowości człowieka, by móc odpowiedzieć na postawione przez siebie pytanie, które z naszych cech są dziedziczne, oraz w jakim stopniu zewnętrzne warunki wpływają na wykształcenie się znamion.

Z uwagi na to, że na osobowość człowieka składają się właściwości fizyczne i psychiczne, że w ramach jednego zeszytu nie mógł autor zamknąć całości zagadnień, przeto w części pierwszej ujął podstawową zasadę nauki o dziedziczności, która stanowi konieczny wstęp do należytego zrozumienia zagadnień, dotyczących dziedziczenia cech psychicznych człowieka.

W pierwszej części autor omawia kwestię, które cechy należy uważać za dziedziczne, zaś następnie rozważa materialne podłoże dziedziczności, określa w jaki sposób badamy dziedziczenie cech u człowieka, dalej zajmuje się zasadą dziedziczenia, dziedziczeniem cech fizycznych, dziedziczeniem płci i zagadnieniem cech nabytych.

Przedstawiony przez autora całokształt dziedziczenia cech dziedzicznych człowieka w sposób jasny i przejrzysty, czyta się bardzo mile; stanowi ono niejako kompendium podstawowych podręczników o dziedziczności.

Część druga dotycząca dziedziczenia cech psychicznych ukaże się w następnym zeszycie wspomnianego wydawnictwa. *S. Cz.*

Walter Drum: Lehrbuch der Dentalkeramik. Berlinische Verlagsanstalt. 1939. Str. XVI i 556.

Książka Druma jest najobszerniejszym ze znanych mi dzieł, omawiających ceramikę dentystyczną. W 17 rozdziałach omawia autor b. przejrzyście całokształt przebiegu pracy ceramicznej, począwszy od przygotowania zęba w ustach chorego, poprzez roboty modelarskie, aż do zupełnego wykończenia korony, mostka, wkładki i t. p. Materiał potraktowany jest b. obszernie i szczegółowo, tak, że książka staje się dla ceramika doświadczonego skarbnicą nowych impulsów, dla uczącego się świetnym przewodnikiem i podręcznikiem.

Poznajemy wiele nowych własnych pomysłów autora. B. piękne i liczne (529) ilustracje są doskonałym uzupełnieniem wykładu.

W rozdziałach końcowych ciekawie omówione są implantaty porcelanowe dla celów kosmetycznych.

Książka zawiera obszerny spis piśmiennictwa (40 str.), umożliwiający chętnym dokładne zapoznanie się z historią i wszystkimi zdobyczami ceramiki.

Wydanie b. staranne na kredowym papierze. *Dr. H. Berger.*

Prof. Dr. EDVARD RADOŠEVIČ ZAGRZEB (JUGOSŁAWIA)

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ZĘBA[1].

Physiologie et pathologie de la dent. (Suite).

Physiologie und Pathologie des Zahnes. (Fortsetzung).

Streścił i przetłumaczył
Dr. Ignacy Pietrzycki
st. asystent Kliniki Stomatologicznej U. J. K.

Dok. pol. 18.21 Doc. int. 612.314
25.0-24.70 616.313

Procesy biochemiczne w zębach.

Zjawiska przepuszczalności, pęcznienia i przeziewu wiążą się ściśle ze sobą i stanowią podstawowe zagadnienia nietylko fizjologii ale także biologii. Z powstałych, na zasadzie powyższych zjawisk, nieprzeliczonych zagadnień i najróżniejszych przypuszczeń szczególnie pociągające są te, przy pomocy których możnaby rozwiązać problem leczenia korzeni i zapobieżenia próchnicy.

Zagadnienie leczenia korzeni stanowi niewątpliwie najsłabszy punkt w lecznictwie zębów i to jest pewne, że całkowite i trwałe rozwiązanie tego zagadnienia możliwe jest jedynie przy uwzględnieniu fizjologii zęba.

Ilość lekarstwa wprowadzonego w stanie rozpuszczenia do przewodu korzeniowego celem dokonania odkażenia jest stosunkowo niewielka. Wprowadzamy wacik napojony jakimś roztworem do przewodu korzeniowego w tym przekonaniu, że roztwór ten wnikać będzie głęboko w korzeń, a nawet w tkankę okołoszczytową. Nie liczymy się jednak z tym, że płyn dyfunduje także przez koronę albo jego szczątki, o czym przekonują nas zabarwienia koron po wkładce roztworów barwnikowych.

Nasuwa się jednak dalsze pytanie nierównie ważniejsze, czy substancja dyfundująca nie doznaje także przeobrażeń chemicznych.

Na podstawie dotychczasowych doświadczeń można twierdzić, że rozmaite związki w zębach doznają chemicznych zmian. Zjawiska osmotyczne pozostają w ścisłym związku z wydajnością pracy i uchodzi dzisiaj za pewnik, że wszelka energia zapotrzebowywana przez

[1]) Zob. Pol. Stom. nr. 9/38, str. 351—360; nr. 12/38, str. 459—479, nr. 3/39 str. 67—72; nr. 4/39, str. 109—114, nr. 5/39, str. 163—166.

organizm do wykonywania wewnętrznej lub zewnętrznej pracy z ujawnieniem ciepła pochodzi z energii chemicznej względnie z przekształcenia jej w jakąś inną postać energii.

Wchodzą tu w grę przedewszystkim związki węglowodanowe, które dostarczają wolnej energii głównie przy utlenianiu. Dominujące znaczenie, jakie węgiel (oprócz wody, tlenu i azotu) przedstawia w przejawach życiowych można wytłumaczyć chemiczną naturą tego pierwiastka, który zajmuje w układzie periodycznym szczególnie wyjątkowe stanowisko, wykazując zarówno powinowactwo do pierwiastków ujemnych, jak tlen, jak i do dodatnich, jak wodór. Dlatego jego połączenia od CO_2 jako produktu najsilniejszego utlenienia do CH_4 jako produktu najsilniejszej redukcji są względnie stałe. Cały bieg od redukcji tlenku węgla (CO_2) powietrznego w roślinie poprzez najróżnorodniejsze i najzawilsze połączenia węgla aż do utleniania w ciele zwierzęcym w zwyczajny gazowy dwutlenek węgla (CO_2) można uzmysłowić następującą krótką formułą:

$$CO_2 - HCOOH - HCHO - CH_3OH - CH_4.$$
$$\longleftarrow\!\!\longrightarrow$$

Zarówno ze stanowiska energetycznego, jak właściwości chemicznych można a priori twierdzić, że rozmaite związki węgla doznawać mogą w zębie zmian chemicznych. Naturalnie, że nasuwa się pytanie, jakie to są zmiany.

Aby na te pytania choć w części odpowiedzieć, autor przeprowadził różne doświadczenia biochemiczne, oparte na zasadzie wydzielonego zupełnie z organizmu narządu w stanie przeżycia i przepłukiwania go rozmaitymi roztworami. Na tej drodze wykazano, że wątroba wykazuje zwiększoną zawartość glikogenu, jeżeli wstrzykując do żyły wrotnej, przepłuczemy wątrobę roztworem glikozy.

Badania autora nad zębem uwzględniały głównie zachowanie się białek. tłuszczów i węglowodanów.

U wszystkich wymienionych ciał występuje jako początkowy proces chemiczny rozszczepienie hydrolityczne t. j. z białek powstają peptony i polipeptydy, ewentualnie aminokwasy, węglowodany dają z wielocukrów jednocukry, z tłuszczów powstają kwasy tłuszczowe i glyceryna. Te stosunkowo proste związki, jak kwasy aminowe, kwasy tłuszczowe i heksony stanowią właściwie źródło energii komórki, względnie organizmu. Mechanizm ich rozkładu jest rozmaity.

Przy kwasach aminowych pierwszym aktem jest oddzielenie się grupy NH_2, co może nastąpić przez zastąpienie tej grupy OH lub O, prowadząc w tym ostatnim przypadku do kwasów ketonowych, a w obu przypadkach do połączeń, które jako stopnie rozpadu

wspólne są dla kwasów tłuszczowych i węglowodanów. Rozkład kwasów tłuszczowych alifatycznych i aromatycznych odbywa się przez utlenianie niedziałki (atomu) węglowej i odszczepienie grupy karboksylowej i węglowej.

Z heksoz powstaje kwas mlekowy, a następnie prawdopodobnie poprzez kwas brenzgronowy aldehyd octowy. Trudno jest powiedzieć, który kwas najpierw powstaje przy utlenianiu glukozy. Obecnie przeważa zapatrywanie, że przemiana glukozy w kwas mlekowy nie polega na zwykłym rozszczepieniu, lecz że najpierw pośrednio powstają estry kwasu fosforowego. Proces ten nie wchodzi jednak w grę przy powstawaniu kwasu mlekowego z cukrów przy współudziale bakteryj.

Dla chemii fizjologicznej jest wielkiego znaczenia ta okoliczność, że pomiędzy oddechaniem i fermentacją istnieje ścisły związek. Kiedy substancję mięsną podzieli się na cząstki i zrobi się z tego wyciąg wodny, to traci ona zdolność do pobierania tlenu. Skoro jednak dodamy do niej powtórnie wyciągu mięsnego, oddechanie powraca, nawet gdy poprzednio wyciąg był zagotowany.

Bardzo ciekawe spostrzeżenia zrobiono, jeżeli chodzi o istotę fermentacji alkoholowej i oddechania. Substancja mięsna pozbawiona przez wyciąg wodny swej działalności oddechania, odzyskuje ją z powrotem przez dodanie do niej przegotowanego i przesączonego soku zmacerowanych drożdży i odwrotnie drożdże pozbawione zdolności zużywania tlenu, odzyskują ją po dodaniu soku mięsnego. Z tego można wnosić, że podobnie i w zębie odechanie przebiega przy współudziale zaczynów i im pomocnych współzaczynów (kofermenty).

Autor umieszczał kilka koron zębowych w wodzie destylowanej na 4—5 dni, poczem wmontowywał na to rureczki i napełniał je glukozą. Przy tych doświadczeniach mógł autor spostrzegać tylko pojedyncze banieczki gazu.

Badanie związków powstających przy odbudowie glukozy jest pracą nadzwyczaj złożoną, ponieważ w żywym organizmie każdy ze związków przechodzi szybko w inny albo pomiędzy poszczególnymi związkami powstaje chemiczna równowaga. Nigdzie w organiźmie nie występują większe stężenia. W zębie przeżyciowym zachodzą głęboko sięgające zaburzenia nietylko w tempie i zgodności między poszczególnymi związkami, ale też dołączają się do tego procesy samorozpuszczania, tak, że przy rozmaitych analizach rozmaite związki przeważać będą ilościowo.

Co się tyczy procesów utleniania w organiźmie panowało początkowo mniemanie, że głównym czynnikiem działającym jest tlen

wielocząsteczkowy, co dzisiaj przypisywane jest tlenkom, które według Warburga mogą powstawać z takich pierwiastków jak żelazo albo połączeń takich jak węglowodory, terpeny, alkohole, aldehydy, eter, kwasy, phenole, zasady aromatyczne i alkaloidy.

Według zapatrywania H. Wielanda mechanizm utleniania polega na tym, że wodór staje się czynny, przyczym tlen gazowy spełnia tylko rolę chwytnika (akceptora) dla wodoru. Należy wspomnieć, że jako takie chwytniki dla wodoru mogą służyć zamiast tlenu także błękit metylowy, Thionina, Indophenol itp.

Według ogólnych zapatrywań w toku biologicznych procesów utleniania, przechodzi do aktywowania drobinowego tlenu przez żelazo komórkowe i jego odczyn z aktywowanym wodorem drobiny organicznej.

Część kliniczna.

Stosunek zęba do brodawki zębowej.

W warunkach prawidłowych brodawka zębowa wypełnia przestrzeń międzyzębową w zupełności i sięga aż do punktu styku. Doświadczenie poucza, że najmniejsze odchylenie od tego wskazuje, że w przestrzeni międzyzębowej coś nie jest w porządku, to jest znajduje się tam jakieś ciało obce, albo na powierzchni stycznej wystąpiły zmiany.

Ze stanowiska fizykalno-chemicznego brodawka przedstawia niewątpliwie błonę, której przepuszczalność w warunkach prawidłowych z pewnością jest inna, aniżeli w chorobowych. Nie ulega wątpliwości, że brodawka dziąsłowa może pęcznieć; wskazują na to najróżnorodniejsze stany i schorzenia dziąseł, jak gingivitis gravidarum, stomatitis mercurialis, scorbutica itp.

W warunkach normalnych w kieszonkach dziąsłowych znajduje się ślina albo jakiś inny płyn, w którym brodawka dziąsłowa i ząb może rozmaicie pęcznieć. Oba te organy mogą w ten sposób pobierać rozmaite ilości wody i jest oczywiste, że brodawka dziąsłowa spełnia rolę wyrównawczą w stosunku do zęba.

Dlatego, zdaniem autora, bez względu na oczekiwane wyniki badań nad pęcznieniem i przepuszczalnością brodawek dziąsłowych należy w warunkach prawidłowych, a tym bardziej podczas i po chorobach zakaźnych czyścić je możliwie najczęściej, względnie przepłukiwać. Zdaje się, że zgodne jest zapatrywanie co do tego, że próchnica i niektóre postacie ropotoku są głównie następstwem nieczystości, brudu. Przepłukiwania brodawek dziąsłowych można dokonywać

w sposób od najprostrzych zabiegów (zwyczajna strzykawki z tępym nasadkami) do komfortowych aparatów tlenowych. Jaki środek i w jakim stanie (płynnym czy gazowym) jest najodpowiedniejszy, decydować o tym musi doświadczenie kliniczne i badania naukowe.

Brodawka dziąsłowa stanowi bardzo ważny organ o bliżej jeszcze nie zupełnie dobrze znanej czynności. Niektórzy autorowie uważają ją za „tonsilla gingivalis", inni za organ wydalający jady.

Ze stanowiska biologicznego t. zw. pełna korona złota przedstawia istne „monstrum". Nie robimy bowiem nic lepszego, jak stawiamy pomiędzy dwie żywe błony płytkę metalową, która dla zwykłych roztworów nie jest przypuszczalna. Pod względem przeziewu ząb dusi się pod taką koroną, a co najmniej czuje się tak, jak każdy z nas w płaszczu gumowym. W większości przypadków z koronami złotymi spotykamy zmiany przyzębicowe. Dziąsło jest cofnięte, jak gdyby ząb szukał powietrza, mimo, że przez nałożenie korony, zmieniamy warunki dyfuzyjne zęba, albo sprowadzamy dyfuzję w innym kierunku, jak to się dzieje w zębie dewitalizowanym. Wiemy jednak, że prawidłowy ząb może być w wyjątkowych warunkach, jak na przykład ząb zatrzymany. Ząb jako żywa błona jest w stanie dostosować się do zmienionych warunków i stważać odpowiednie różnice stężenia i napięcia. Ząb po wyrznięciu się, przypomina pod pewnym względem dziecko po urodzeniu. Co się tyczy brodawki dziąsłowej, to w przypadku, gdy tylko jeden ząb zaopatrzony jest koroną, posiada ona nieprawidłowe warunki tylko z jednej strony. Najcięższe zmiany spostrzega się na brodawkach dziąsłowych w tych przypadkach, gdy dwa sąsiednie zęby pokryte są koronami lub posiadają rozległe wypełnienia stykowe. W tych wypadkach brodawka dziąsłowa jest najczęściej w stanie zapalnym lub zanikowym. Dlatego w przypadkach, kiedy zmuszeni jesteśmy nakładać koronę na ząb, należy przede wszystkim zwrócić uwagę chorego na konieczność systematycznego czyszczenia brodawek dziąsłowych.

Teorie próchnicy.

Niewątpliwie próchnica zębów należy do najpowszechniejszych schorzeń i najprawdopodobniej jest tak stara, jak sama ludzkość.

Teoria chemiczno-pasożytowa, jaką postawił Miller ma dzisiaj najwięcej zwolenników, aczkolwiek nie zaspakaja ona w zupełności.

Pokrótce przechodząc, teorie próchnicy są następujące:

1) Teoria humoralna C. Junga przypisująca powstawanie próchnicy złym sokom, które doznały zatrzymania, znana już 450 r. przed

Chr. u Hippokratesa. Fauchard w dziele swym „Le chirurgien dentiste ou Traité des dents", Paris 1746 pisze, że powstawanie próchnicy powodowane jest przyczynami wewnętrznymi.

2) Zaburzenia w odżywianiu, oczym wspomina już Galenus 131 p. Chr., który sądzi, że niedostateczne odżywianie czyni zęby słabe, łamliwe i cienkie.

3) Teoria zapalna, według której w następstwie stanów zapalnych przychodzi do rozpuszczenia soli wapiennych tkanki kostnej zęba (Galen, później Rustachius), John Hunter 1778 uważał próchnicę jako rodzaj zimnej zgorzeli (Monrtificatio), Tomasz Bell, 1831, jako mokrą zgorzel.

4) Teorię gnicia wysunął Pfaff 1766 przyjmując, że pozostałości z pokarmów rozkładają się i w związku z tym i zęby.

5) Teoria chemiczna, która pojawiła się już w r. 636 (Paul v. Aegina) znalazła wielu zwolenników i dzisiaj jeszcze uznawana przez takich, jak Margitot, Wedl, Tomes, Taft, Schleker, Baume, Scheff.

Główną przyczyną zużycia i psucia się zębów są kwasy, jakie powstają w ślinie, w sokach trawiennych, jak również jakie do jamy ustnej wprowadzamy z pożywieniem i płynami.

6) Dość dziwaczna teoria Junga przyjmuje próchnicę elektrolityczną, ponieważ według tego zapatrywania twarda substancja zęba niema przewodzić prądu elektrycznego. Według Bridgemana i Chase'go korony zębowe są elektrododatnie, natomiast korzenie elektroujemne. Na biegunie dodatnim (koronie) ma się wydzielać kwas, króry rozpuszcza ząb.

7) Uszkodzenie mechaniczne, jak pęknięcia wskutek gwałtownych różnic temperatur mogą być przyjęte do wytłumaczenia powstawania próchnicy.

8) Teoria robaków, którą można uważać jako poprzedniczkę teorii pasożytniczej, podana była w 43 r. p. Chr. przez Scriboniusa Largusa. Muritanus (1712 r.) sądził, że robaki zębowe powstają z jaj much i chrabąszczy, jakie dostają się do jamy ustnej wraz z pokarmami. One mają sprowadzać bóle świdrujące w zębach. Jeszcze dzisiaj w Bośnii istnieją w tym względzie przesądy i wiara, że robaki są powodem bólów zęba i chorzy po wyjęciu zęba domagają się okazania im robaka.

9) Teorię pasożytniczą przyjął pierwszy Ficinus (1847 r.) jako przyczynę próchnicy. Robin (1853 r.) przypisuje powstawanie próchnicy pewnemu gatunkowi wodorostu „Leptothrix buccalis". Na mię-

dzynarodowym kongresie lekarskim w Londynie (1881 r.) donoszą Underwood i Milles, że w spróchniałej zębinie znajdują się rozmaite postacie drobnoustrojów (mikrococci, bacilli). Miller oparł swoją teorię już głównie na badaniach bakteriologicznych.

10) Chemiczno-pasożytnicza teoria Millera przyjmuje dwa główne, wyraźnie zaznaczające się fazy odwapniania t. j. rozmiękczenie i rozpuszczenie rozmiękłych pozostałości. Przy szkliwie druga faza odpada, ponieważ odwapnienie szkliwa jest prawie równoznaczne z jego zupełnym zniszczeniem. Kwaśny odczyn w jamach próchnicowych daje się łatwo stwierdzić papierkiem lakmusowym niebieskim. Próbę z papierkiem należy jednak robić nie na powierzchni tylko w głębszych warstwach po usunięciu części pokarmowych.

11) Według teorii witaminowej Walkhoffa i Entina próchnica jest wyrazem awitaminozy.

12) Teoria troficzno-życiowa (tropho-mikrobielle Teorie) Beretty, który na kongresie stomatologicznym międzynarodowym w Budapeszcie (1931), opierając się na swym dziele „Carie in vitro e carie in vivo" przeciwstawił się wnioskom, jakie wyciągnął Miller z doświadczeń nad próchnicą in vitro. Według doświadczeń Millera wynikałoby, że proces odwapniania i zakażania przebiega w zębie żywym i obumarłym w sposób jednakowy, ponieważ szkliwo stanowi tkankę nieżywą, pozbawioną przejawów życiowych. Według autora procesy w zębie martwym i żywym mogą być tylko podobne do siebie, ale nie są te same. W przeprowadzonych doświadczeniach in vitro przy użyciu pewnych środków powstają stale pewne procesy rozpadowe na wszystkich zębach prawidłowych, tymczasem doświadczenia kliniczne pouczają, że niektóre zęby częściej zapadają na próchnicę, niż inne, że odporność zębów jest rozmaita, zależnie od wieku i różnych warunków życiowych osobnika i jego stanu fizycznego.

Wszystkie te zjawiska stają się zrozumiałe dopiero wtedy, gdy się uwzględni istotę życia szkliwa, w którym się rozgrywają procesy, w połączeniu ze wszystkimi ogólnymi i miejscowymi warunkami konstytucyjnymi. Zwolennicy teorii chemiczno-pasożytniczej, do wytłumaczenia różnej wrażliwości zębów na wpływy zewnętrzne, przyjęli do pomocy pojęcie usposobienia (praedispositio) do próchnicy, co jednak bez przyjęcia żywotności szkliwa pozostaje niejasne.

Na zasadzie tej teorii można nadmienić, że wszelkie przyczyny dystroficzne, jak również wpływy zewnętrzne mogą działać także po wyrznięciu się zębów. Na ząb przed jego wyrznięciem mogą niewątpliwie współdziałać przyczyny wewnętrzne (krzywica, rozmaite cho-

roby zakaźne), po wyrznięciu w miejscach mniejszej odporności czynne są także czynniki zewnętrzne, szczególnie drobnoustroje.

Według Beretty doświadczenia kliniczne przemawiają niedwuznacznie na korzyść odporności pewnych zębów i jego poszczególnych części, czego nie można in vitro ani w śladzie zauważyć, jak to trafnie zauważył Fargin-Fayolle: że trudno mówić o odporności zęba, gdy się go zanuży w roztworze kwasu solnego.

Autor przytacza jeszcze najważniejsze momenty dla patogenezy próchnicy według Türkheimer'a:

1) Proces próchnicowy rozpoczyna się na szkliwie.

2) Próchnica występuje najczęściej w pewnym okresie życia.

3) Klinicznie można zauważyć rozmaite stopnie odporności i osobnicze skłonności.

4) Początek próchnicy w różnych zębach jest różny.

5) Każdy proces próchnicowy rozpoczyna się w miejscach zatrzymywania się, z czego nie wynika, aby każde takie miejsce miało być dotknięte próchnicą.

Do miejsc zatrzymywania zaliczyć należy: rowki, szczelinki, zagłębienia znajdujące się na wolnej powierzchni żującej, policzkowej, językowej, w miejscach wzajemnego stykania się zębów i na brzegu dziąsła.

Jako bezpośrednią przyczynę powstawania próchnicy, poza skłonnością, jako czynnikiem pośrednim, zwolennicy teorii chemiczno-pasożytniczej uważają kwasy, z których jedne powstają w jamie ustnej, inne wprowadzamy do jamy ustnej wraz z pokarmami (ocet, wino, jabłka, cytryna). Początkowe stadium polega na odwapnieniu tkanki kostnej. Miller przypisuje to głównie działaniu kwasu mlekowego, który powstaje z węglowodanów i przytacza jako dowód to, że u piekarzy i cukierników istotnie najczęściej spotyka się rozległą próchnicę zębów.

Lohman sądzi, że nie kwas mlekowy, tylko mucyna jest tu czynna, ponieważ węglowodany rozkładają się w jamie ustnej tylko do maltozy. Tłumaczy on, że przy wolu i chrzęku śluzakowym występuje próchnica dlatego częściej, ponieważ przy zmienionej czynności tarczycy działanie jej na mucynę jest osłabione. U ciężarnych zawartość mucyny w ślinie zwiększa się.

Walkhoff na podstawie badań robionych w czasie wojny światowej, przyszedł do przekonania, że u ludów kulturalnych chleb jest główną przyczyną powstawania próchnicy.

Co się tyczy skłonności, to Black sądzi, że nie może ulegać

wątpliwości, że niektóre jednostki okazują wielką skłonność do próchnicy i przeciwnie, że inne są odporne. Czynnikami współdziałającymi są schorzenia ogólne (cukrzyca, krzywica itp.), choroby zakaźne, pokwitanie, ciąża, dziedziczność, rasa, cywilizacja, stosunki klimatyczne i geologiczne.

Krytyka teorii próchnicy.

Poddając teorie próchnicy krytyce, autor rozróżnia w nich dwie główne grupy, z których jedna przyjmuje, że substancje twarde zęba wykazują czynne procesy życiowe, druga odmawia im tego i ucieka się do wytłumaczenia pewnych klinicznych zjawisk pojęciami takimi, jak skłonność (praedispositio) do próchnicy, co zdaniem autora milcząco pokrywa się z przyjęciem procesów życiowych.

Autor zauważa, że zagadnienia życia w szkliwie nie można rozstrzygać w sposób kategoryczny, ponieważ określenie pojęcia życia jest bardzo ogólnikowe i granic między życiem i martwotą nie można uważać za rzeczywistość przyrodniczą.

Szkliwo np. należy stanowczo uważać za koloid, a dokładnej różnicy między koloidami organicznymi i nieorganicznymi nie można podać, ponieważ koloidy są pojęciami granicznymi (Limitbegriff).

Przytoczone teorie charakteryzuje zbyt wielka dowolna prostota. Raz tłumaczy się powstawanie próchnicy jako następstwo działania tylko kwasów i to nawet ściśle określonych (kwas mlekowy), innym razem przypisuje się próchnicę tylko obecności pasożytów. Zjawiska życiowe w większości przypadków nie są jednak tak proste, przeciwnie zależą od współdziałania wielu czynników, jak twierdzi Tendeloo od układu stosunków (constelatio). Tylko ze stanowiska konstelacji staje się zrozumiały proces powstawania i przebieg chorób zakaźnych.

Teorie witalistyczne według autora wykazują bezwarunkowo braki w tym, że 1) budowane są na samym tylko przypuszczeniu życia w twardych substancjach zęba i na jego zbyt nielicznych objawach fizjologicznych, 2) że przy tłumaczeniu zakażenia zęba jako żywego organu nie uwzględniano chociażby w przybliżeniu analogicznych wniosków, jak to się musi posługiwać przy tłumaczeniu zakażenia innych organów

Szczególnie teoria Miler'a nie może zadawalać. Niezawodnie w jamie ustnej istnieje możliwość powstawania z węglowodanów kwasu mlekowego, ale pytanie pozostaje otwarte, ile tego kwasu powstaje i jakie stężenie kwasu jest potrzebne, aby umożliwić drobnoustrojom

przejście przez ząb. Im częściej i w większej ilości do jamy ustnej dostają się węglowodany, tym większe istnieje prawdopodobieństwo powstawania kwasu. Przypadki krańcowe spotyka się u piekarzy, cukierników, młynarzy i u dzieci, spożywających dużo słodyczy, zwłaszcza przy niedostatecznej higienie jamy ustnej. Z takich pojedynczych przypadków nie można jednak wyciągać wniosków ogólnikowych.

Według teorii Miller'a każde miejsce szkliwa, na które działa kwas, przedstawia już a priori locus minoris resistentiae, przez co ujawnia się działanie kwasu, albo staje się takim wskutek działania kwasów. Opierając się na tej teorii, mówi autor, należałoby przypuszczać, że gdy chodzi o skórę, można się zakazić tylko przez kłucie szpilką. Jest jednak powszechnie wiadomym, że zakażenie po uszkodzeniu skóry może nastąpić przez najróżnorodniejsze przedmioty, to też nasuwa się mimowoli pytanie, czy zakażenie zęba musi następować tylko po zadziałaniu kwasu określonego, lub wogóle kwasu, czy też i bez niego. Nasuwa się pytanie, czy w jamie ustnej tworzą się wogóle kwasy o takim stężeniu i w takiej ilości, aby móc szkliwo rozpuścić i czy do powstania próchnicy potrzebne jest rozpuszczenie szkliwa. Wszystkie wspomniane kwasy są w stanie rozpuścić szkliwo i gdyby każdej ilości kwasu powstałego odpowiadały odpowiednie ilości rozpuszczonego szkliwa, cała ludzkość w krótce byłaby bezzębna. Należy jednak zauważyć, że odczyny chemiczne przebiegają nieco odmiennie w probówce, aniżeli w organiźmie. Wiadomo też jest, że u zwierząt domowych takich, jak bydło, konie, świnie itp. występuje także próchnica zębów, aczkolwiek jest ona o wiele rzadziej spotykana i pozostając w związku z kwasami, posiada inne znaczenie aniżeli u człowieka.

Stosunki w jamie ustnej są tego rodzaju, że według tej teorii próchnica musiałaby stale występować, ponieważ kwasy zniszczyłyby pewną część zębów i w jamie ustnej stale znajdują się drobnoustroje. Autor powołuje się na przypadki z praktyki, dotyczące artystek, które dla utrzymania białości swych zębów, korzystały z zachwalanych reklamą past zębowych. W następstwie energicznego używania tych past wystąpiły na powierzchni wargowej zębów siecznych w części środkowej ubytki nieckowate, gładkie, sięgające od jednej do drugiej strony stykowej, nie wykazując śladu procesu próchnicowego, aczkolwiek szkliwo w tych miejscach wykazywało rozpuszczenie i w miejscach tych stwierdzano niezmiernie dużo drobnoustrojów. Podobne stosunki, aczkolwiek może nie identyczne, przedstawiają ubytki klinowe (defecta cuneiformia). Ze spostrzeżeń autora i doświadczeń kli-

nicznych, oraz na podstawie obrazów mikroskopowych ubytków klinowych wynika, że kwasy i obecność drobnoustrojów, nie stanowią dostatecznych warunków do powstania próchnicy.

W każd·j z tych przytoczonych teorii tkwi mniejsze lub większe ziarno prawdy, każda stanowi jeden krok naprzód, ale każdej teorii stawiamy wymagania. aby ona wszechstronnie opierała się na podstawie naukowej.

Teoria autora.

Teoria autora opiera się na przepuszczalności zęba i dlatego współdziałają tu wszystkie te momenty, które wiążą się z przepuszczalnością żywych błon. Począwszy od błon idealnych, a skończywszy na błonach żywych, widzieliśmy, że przez różne błony przechodzą cząsteczki rozmaitej wielkości (drobiny, jony, koloidy). Wędrówka cząstek jest dzisiaj bezwzględną rzeczywistością i dlatego można się nią posługiwać swobodnie.

W stosunkach fizjologicznych rozmaite czynniki zmieniają przepuszczalność żywych błon i nie można wykluczyć, że i ząb przy zbiegu pewnych okoliczności jako błona jest nadmiernie przepuszczalny. Praca każdego organu porusza się w stosunkach zwyczajnych dokoła pewnej średniej wartości, przyczym powstałe przy tym zmiany muszą być odwracalne, w przeciwnym bowiem wypadku życie nie byłoby możliwe. Im więcej granice wychylają się poza wartość średnią, tym większe istnieje prawdopodobieństwo, że organ dozna szkodliwych następstw. Stan zdrowia zęba zależy od różnych czynników, z których sama przepuszczałność jest bardzo złożona. Zmiany jej mogą z rozmaitych przyczyn i w rozmaitych kierunkach osiągać granice schorzenia bez zakażenia. Na wszystkich innych narządach spostrzegamy schorzenia bez zakarzenia, podczas gdy tylko na zębie, według panujących poglądów, istnieje tylko próchnica z jej wszystkimi następstwami.

Etiologia względnie przyczynowa geneza wszystkich schorzeń daje się sprowadzić do pewnych ogólnych zasad, które można przewidzieć najłatwiej ze stanowiska energetycznego. Wszystko, co na świecie istnieje, związane jest z obecnością energii (ciepła, światła, ciążenia, powinowactwa chemicznego, energii elektrycznej itp.). Energia może występować w postaci kinetycznej lub potencjalnej, z których jedna może się przemieniać w drugą. Patogeneza rozmaitych schorzeń związana jest przede wszystkim z rodzajem tej przedziwnej wymiany energii. Podobnie jak skóra nie choruje tylko na czyraczność, a oko na jaglicę, tak i ząb musi wykazywać rozmaitość schorzeń. Najpierw należy się zająć miejscami zatrzymywania ze stanowiska

izykalno-chemicznego poza drobnoustrojami. W miejscach zatrzymywania panuje względny stan spoczynku, ponieważ miejsca te chronione są przed zewnętrznymi wpływami. Miejsca takie na pniu drzewa powstają tam, gdzie gałęzie się rozwidlają, przy przejściu korzenia w pień i wykazują tam często gnicie lub tworzenie się jam. Woda w strumieniu jest czysta, na odnogach jednak bocznych pokrywają je korzuchy wodorostów i rozmaite robactwo. Skały wystawione na wiatry zazwyczaj są gładkie jakby golone, podczas gdy po stronie chronionej od wiatrów są porosłe przez rozmaite rośliny. Jeżeli na zębie, który stanowi półprzepuszczalną błonę, znajduje się jakieś zagłębienie, a w nim jakiś roztwór izotoniczny w stosunku do krwi albo soków twardej substancji zęba, wtedy dyfuzja w sokach dla określonej powierzchni zęba obniży się do minimum albo zupełnie ustanie.

Jak z tego widać, przepuszczalność zęba przez czysto osmotyczne stosunki może doznać tak wielkich zmian, że w pewnym momencie chorobotwórcze drobnoustroje mogą się do niego dostać. Autor określił ten stan terminem osmomorfozą i rozumie przez to zmianę zęba, powstałą przez stosunki osmotyczne jako wstęp do następnego zakażenia.

Zasadniczo działanie wszystkich gromadzących się substancyj w miejscach zatrzymywania się polega na pęcznieniu zęba. Przewaga tego kwasu czy innego nie odgrywa tu żadnej roli, a przede wszystkim ważna jest ta okoliczność, że w jamie ustnej nie mogą powstawać żadne kwasy w takim stężeniu, aby mogły spowodować rozpuszczenie zęba. Wystarczy jednak, aby nastąpiło jego pęcznienie, przez co niewątpliwie zmienia się jego przepuszczalność, chociaż ciągle jeszcze istnieje możliwość przywrócenia normalnych stosunków t. j. procesy w tym stadium są jeszcze odwracalne. Ząb pęcznieje jednak nie tylko w kwasach, ale również jak inne tkanki żywe w ługach. Z tego wynika, że samo oznaczenie stężenia jonowego nie prowadzi do żadnych praktycznych wyników w odniesieniu do próchnicy i jej zapobieżeniu. Zupełnie inne znaczenie miałoby np. zbadanie zależności pęcznienia zęba od p_h. Gdy w miejscach zatrzymania pozostają czas dłuższy resztki pokarmowe zawierające białka, to mogą one przez działanie drobnoustrojów rozłożyć się na kwasy aminowe. Jest to jednak zupełnie rzeczą obojętną, czy najpierw powstanie kwas mlekowy z węglowodanów, czy też jakiś kwas aminowy z białek, w obu bowiem przypadkach działanie drobnoustrojów odbywa się poza zębem i szkodliwe być mogą tylko ich produkty przemiany materii. Dopiero z chwilą wtargnięcia drobnoustrojów do zęba, obecność białka jako podłoża odżywczego dla nich staje się koniecznym warunkiem. (C. d. n.).

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K.
Dyr. Prof. T. Ostrowski.

Dr. JÓZEF SIENIAWSKI i Lekarz ALEKSANDER FRANKOWSKI LWÓW
st. asyst. Kliniki Chir. U. J. K. Lek. Kliniki Chir. U. J. K.

Spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne nad szczepionką wg. Delbet'a (Delbeccin Klawe).

Aperçu clinique et experimental sur le vaccin d'après l'Delbet.

Klinische und experementelle Beobachtungen zum Delbet'schen Serum (Delbeccin-Klave).

Dok. pol. 20.5 Doc. int. 615 : 08-5

Doniesienie tymczasowe[1]).

Olbrzymi rozwój chemoterapii w ostatnich latach optymistycznie nastroił wielu lekarzy. Wydawało się bowiem, że wystarczy podać preparat chemiczny, a zakażenie w krótkim czasie zostanie zwalczone. Wprawdzie wyżej wymienione preparaty w wielkiej mierze przyczyniają się do opanowania choroby, ale też bardzo często swego skutku nie osiągają. Zapomina się bowiem, że działają one na same bakterie, nie wzmacniając sił obronnych ustroju. W przeciwstawieniu do środków chemoterapeutycznych, szczepionka profesora Delbet'a (Delbeccina) jest środkiem pozwalającym zmobilizować ustrój do czynnej walki z drobnoustrojami.

Delbeccin jest to bulionowa mieszana hodowla bakterii ropotwórczych (staphylococci, streptococci, bac. pyocyanei), zabita przez ogrzanie do 62°C.

Działanie jej jest dwojakie: swoiste, t. j. opierające się na wpływie zabitych drobnoustrojów chorobotwórczych i produktów ich przemiany materii i nieswoiste, „wstrząsowe", polegające na bodźcowym wpływie bulionu użytego do hodowli.

Niestety nie zawsze możemy wzmocnić tą drogą odporność ustroju; w tych przypadkach bowiem, gdy zakażenie jest bardzo ciężkie i ustrój wprowadził do walki wszystkie rezerwy, dodanie nowego bodźca w kierunku pobudzenia go może przekroczyć granice możliwości obronnej, wywołując działanie wprost przeciwne (faza ujemna Wright'a). W tych przypadkach poza leczeniem środkami chemicznymi, pozostaje nam tylko podawanie gotowych niweczników w postaci surowic.

1) Całość ukaże się w „Polskiej Gazecie Lekarskiej".

Wskazania do stosowania szczepionki Delbet'a (Delbeccin) są bardzo rozległe: poza różnymi schorzeniami nieropnymi — wszelkie ropne. Przeciwwskazaniem jest gruźlica (niebezpieczeństwo rozdmuchania), schorzenia nerek (badać mocz na białko), niektóre stany wysokogorączkowe, osłabienie mięśnia sercowego, jako też starość i wyniszczenie.

W oznaczaniu wysokości dawki należy brać pod uwagę:

1) Wiek chorego. Podczas gdy dorosłym podaje się przeciętnie od 2—4 cm^3 szczepionki, określa się jednorazową dawkę:

dla osesków	na około 0,2 cm^3
„ dzieci do 1-go roku	„ „ 0,6 „
„ „ „ 4-ech lat	„ „ 1,0 „
„ „ „ 10-ciu „	„ „ 2,0 „
„ „ powyżej 10-ciu lat	„ „ 3,0 „

2) Stan ogólny chorego. Chorym o silniejszej budowie i osobnikom mniej odpornym przepisujemy odpowiednio większe dawki.

3) Rodzaj i nasilenie schorzenia.

a) W niebudzących obaw schorzeniach ropnych i nieropnych można stosować mniejsze dawki, rozpoczynając leczenie u dorosłych od około 0,5 cm.

b) W początkach ciężkich schorzeń, lub zapobiegawczo, gdy szybkość opanowania schorzenia rozstrzyga o dalszym jego przebiegu, stosujemy odrazu dawki jaknajwiększe.

c) W zaawansowanych ciężkich schorzeniach wysokość stosowanych dawek powinna być odwrotnie proporcjonalna do ciężkości schorzenia ze względu na ujemną fazę Wright'a.

4) Wstrzykując powtórnie szczepionkę, należy się kierować odczynem ogólnym i miejscowym. Jeżeli zwyżki ciepłoty nie przekroczą po podaniu pierwszej większej dawki jednego stopnia, jest to dowodem, że ustrój nie reaguje na bodziec.

Badania własne.

Dla wykazania właściwości leczniczych Delbeccin'y przeprowadziliśmy badania eksperymentalne i kliniczne w okresie kilkunastu miesięcy.

Badania eksperymentalne przeprowadzone były na świnkach morskich, zakażonych szczepami paciorkowca hemolizującego, którym wstrzykiwano Delbeccin'ę. Doświadczenia te przeprowadzone przez Sieniawskiego i Wolskiego wykazały niezbicie uodporniające działanie tejże szczepionki.

Badania kliniczne z Delbeccin'ą przeprowadzone były w Klinice Chirurgicznej we Lwowie przez dra Sieniawskiego oraz

w ordynacji prywatnej i częściowo w ambulatorium dent. Ubezpieczalni Społecznej przez lekarza A. Frankowskiego.

W praktyce chirurgicznej stosuje się szczepionkę Delbet'a od wielu lat. Szczepionkę tę stosowaliśmy na materiale obejmującym kilkaset przypadków.

Ze względu na zainteresowanie stomatologów, przytaczamy poniżej kilka ciekawych przypadków stomatologicznych. Opisy innych natomiast przypadków, leczonych w Klinice Chirurgicznej U. J. K., ukażą się w „Polskiej Gazecie Lekarskiej".

Przypadek I.: A. K. lat. 31. Chory leczony przed 6-ciu miesiącami na promienicę, wychodzącą z zęba 8— zgłasza się obecnie z przetoką ropną w miejscu usuniętego zęba 8— i szczękościskiem. Podano 1 cm³ Delbecciny domięśniowo i powtórnie następny 1 cm³ — po dwóch dniach. Stwierdzono wyraźne cofanie się objawów chorobowych. Polecono choremu zgłosić się do kontrolnego badania, czego jednak nie uczynił.

Przypadek 2. Z. N. lat 35. Chory zgłasza się skierowany przez laryngologa, celem usunięcia korzeni 6+ będących przyczyną ropnego zapalenia prawej jamy szczękowej. Warunki miejscowe (parulis) uniemożliwiły zastosowanie znieczulenia miejscowego, zabiegu zatem nie wykonano, lecz podano 1cm³ Delbecciny domięśniowo. Po dwóch dniach chory zgłosił się ze znacznie lepszym samopoczuciem. Ciepłota ciała pierwotnie podwyższona powyżej 38⁰ C. spadła do normy. Objawy okostnowe cofnęły się tak dalece, że umożliwiło to usunięcie korzeni 6+ w znieczuleniu miejscowym.

Przypadek 3. K. W., lat 42. Choremu usunięto przed tygodniem korzenie 7—. Po ekstrakcji chory nie odczuwał żadnych dolegliwości. Dopiero po paru dniach zaczął się rozwijać szczękościsk. Po tygodniu skierowano chorego do lek. Frankowskiego. Wykonane zdjęcie Rtg. nie wykazało żadnych nieprawidłowości w miejscu usuniętego zęba. Po podaniu domięśniowym 1 cm³ Delbeccin'y szczękościsk ustąpił zupełnie do dni trzech.

Przypadek 4. K. P., lat 20. Chory zgłasza się z objawami zapalenia okostnej i naciekiem w okolicy zęba 6—. Ząb usunięto. Po tygodniu zgłasza się ponownie z podobnymi objawami po tej samej stronie zęba 7— i szczękościskiem I-go stopnia. W okolicy 6— stwierdza się nadal wypuklenie, które tylko nieznacznie zmniejszyło się. Ząb 7— usunięto i podano 0.5 cm³ Delbeccin'y. Po dwóch dniach stwierdzono cofnięcie się wszystkich zmian chorobowych.

Przypadek 5. Z. T. lat 36. Chora leczyła się u lekarza z powodu zapalenia okostnej, powtarzającego się w rozmaitej kolejności w okolicy korzeni zębów 7+, 6+, 4+. W ciągu miesiąca nie można było do tego stopnia zlokalizować stanu zapalnego, by móc w znieczuleniu miejscowym usunąć korzenie tych zębów. Podano 1 cm³ Delbecciny. Po trzech dniach przystąpiono do usunięcia korzeni w znieczuleniu miejscowym.

Przypadek 6. K. M., lat 19. Chora zgłasza się z objawami utrudnionego wyrzynania się zęba —8 i nieznacznym szczękościskiem.

Podano 0,5 cm³ Delbeccin'y. Do trzech dni cofnęły się miejscowe objawy zapalne, co pozwoliło na wycięcie dziąsła ponad koroną —8.

W całym szeregu przypadków podano szczepionkę Delbeccin zapobiegawczo, a to wtedy, gdy należało liczyć się z możliwościami komplikacyj pod postacią zakażenia po niektórych zabiegach chirurgicznych.

STRESZCZENIE.

Na podstawie badań klinicznych i eksperymentalnych na ludziach i zwierzętach okazało się, że podanie domięśniowe 0,2 cm³ do 4,0 cm³ szczepionki Delbeccin w przebiegu wszelkich ropowic i innych stanów chorobowych, w których szczególnie zależy nam na uodpornieniu ustroju, wzmacnia znakomicie tę odporność skracając czas choroby, sprowadzając niemal-że krytyczny spadek temperatury, cofanie się objawów miejscowych (nacieków, bolesności, szczękościsku i tp.) i i. Objawy miejscowe cofają się niezależnie od ich umiejscowienia.

PIŚMIENNICTWO.

1) A. Cieszyński: Polska Stomatologia, Tom X. Nr 3. 1932. Str. 97. i 98.
2) Doc. Mączewski: Nowiny Lek. 1925. Nr. 20.
3) Pręgowski: Progr. Méd. 1927. Nr. 8.
4) Parafanowicz: Pol. Gaz. Lek. 1927.
5) Lobacz: Medycyna Praktyczna. 1935. Zeszyt 7.
6) Jaworski: Pol. Gazeta Lekarska. Nr. 4. 1937.
7) Kaiserówna: Nowiny Psychiatryczne. 1932.
8) P. Delbet: Beauvy et Girode, Bul Acad. de Méd. 1914. t. 72.
9) Robineau: Soc. de Chirurgie t. 44.
10) Dupont: Progres Méd. 1920. Nr. 46.
11) Descomps: Soc. de Chir. 1920. 7. VII.
12) Auray: Soc. de Chir. 3. III. 1921.
13) M. Kuss: La vaccinothérapie des annxites. 1920. Paris.
14) Chevrier: Soc. de Chir. 25. II. 1920.

Dr J. Sieniawski, lek. A. Frankowski (Lwów): **Apérçu clinique et expérimental sur le vaccin d'après le DELBET.** (Resume).

D'après les observations cliniques et éxpérimentales sur les hommes et sur les animaux, on a constanté que les injections intramusculaires de 0,2 — 4,0 cc. de vaccin du prof. Delbet (Delbeccin) dans l'évolution des tous les phlegmons et d'autres etats morbides, dans lesquelles nous tenons beaucoup a immuniser l'organisme: Delbeccin fortifie bien cette immunisation et contribue a raccourcir la durée de la maladie en aménant presque immediatement une chute de temperature et une disparition des signes locaux (infiltration, douleurs, trismus etc). Les signes locaux regressent ne dépendant pas du lieu de leur localisation.

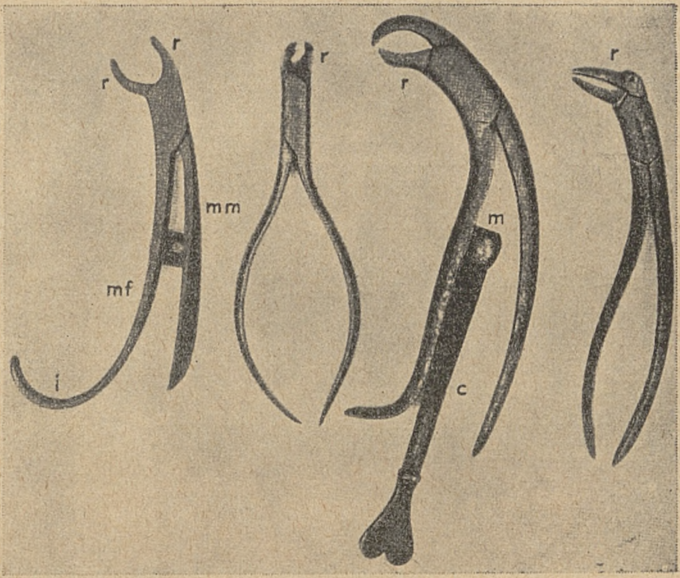
Dr. med. i fil. STANISLAUS SMELHAUS PRAGA

Badania nad dawnymi narzędziami, służącymi do usuwania zębów, oraz nad techniką usuwania zębów[1]).

Untersuchungen über alte zahnärztliche Instrumente, sowie über Art und Weise der Zahnextraktion.

Doc. int. 616 314 089 87

Najstarsze wiadomości o usuwaniu zębów spotykamy w czasach starożytnych. Hippokrates, Celsus, Galenus i inni przekazali nam też nazwy narzędzi, służących do tego celu. Jednakże z samych tych nazw nie można jeszcze wyciągać wniosków co do ich budowy.



A B C D

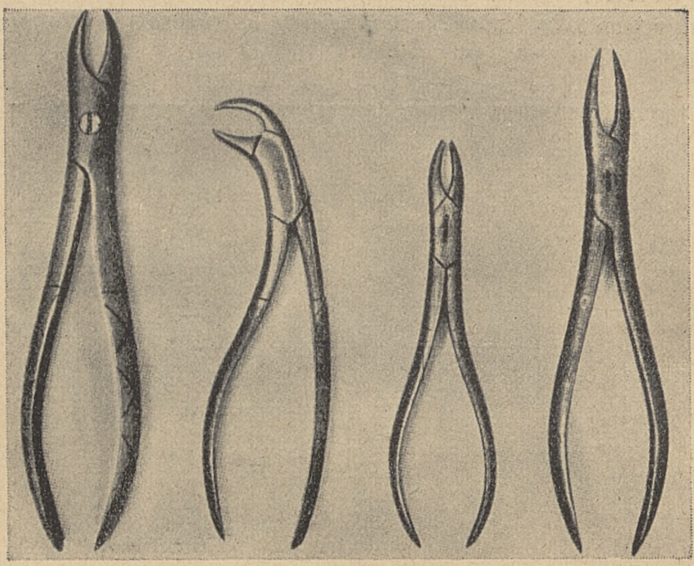
Ryc. 1. Dawne typy kleszczy:
A — Kleszcze z XVII. wieku (Paré, Scultetus 1666 r.).
B — Kleszcze z epoki Rokoko (Fauchard 1733 r.).
C — Kleszcze śrubowe z epoki klasycznej (Brambilla 1782 r.).
D — Kleszcze o kształcie dziobu kruka (z epoki biedermeierowskiej — Kittelt 1834 r., Nessel sen. 1856 r.).
r — dzioby kleszczy, mm — ramię męskie, mf — ramię żeńskie, c — śruba z muterką. — (Ze zbiorów prywatnych autora).

[1]) Obszerniejsze streszczenie z pracy oryginalnej ogłoszonej w Zeitschrift f. Stomatologie 1938, nr. 23 i 24, 1939 nr. 1.

Do najstarszych narzędzi należą **kleszcze** (Forceps), w których możemy odróżnić następujące części:

1) Rostrum, dzioby. Zangenschnabel. Część ta służy do ujęcia zęba i może mieć różnoraki kształt, i tak np. kształt dzioba bociana, dzioba papugi, kaczki, kruka itp. Dzioby te były dawniej przeważnie rozdzielone, dwu- lub trzyzębne, czasem zaś wewnętrzna ich powierzchnia była ząbkowana.

2) Junctura, Claustrum, zamek. Część ta miała przeważnie następującą budowę: jedno ramię (brachium masculum) było cienkie i objęte przez drugie ramię, wydrążone (brachium feminum).



A B C D

Ryc. 2. Późniejsze typy kleszczy (epoka Biedermeierowska):
A — kleszcze proste, B — kleszcze zakrzywione, C — kleszcze dziecięce proste. D — kleszcze spiczaste (Nessel sen. Kittelt 1834 r.).
(Ze zbiorów klasztornych Braci Miłosiernych w Pradze).

3) Manubria, rękojeść była początkowo zupełnie prosta. Od XVI. w. budowano kleszcze, w których rękojeść była zgięta w płaszczyźnie zamka (Ambr. Paraeus, Forceps incurva). Ażeby przy nadmiernym zaciśnięciu rączek nie zmiażdżyć korony zęba, posługiwano się różnymi urządzeniami, i tak np. zaopatrywano rączkę żeńską zakończeniem kulistym, co uniemożliwiało zupełne zamknięcie kleszczy. Rączki kleszczy były gładkie aż do końca XVIII. wieku. Z początkiem XIX. wieku dopiero zaopatrzono powierzchnie zewnętrzne tychże w odpowiednie ząbkowanie dla lepszego i pewniejszego uchwytu. Co się tyczy to sunku długości rękojeści kleszczy do dziobów, to dawniej była rękojeść krótka. Dopiero później zaczęto budować kleszcze, w których stosunek ręko-

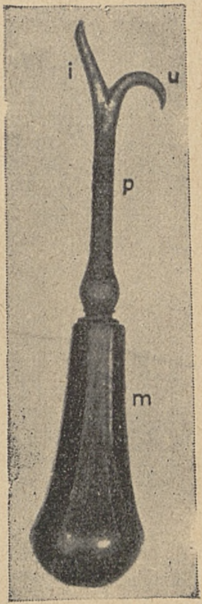
jeści do dziobu wynosił 5:1 lub 6:1. Od dawna zaczęto różnicować kleszcze na różne rodzaje: np. korzeniowe, dziecięce itp. Co się tyczy niezmiernie ważnego spostrzeżenia, na którym się opiera budowa kleszczy dziś używanych, a mianowicie, że dzioby kleszczy powinny odpowiadać budowie anatomicznej szyjki zęba, to spostrzeżenie to zrobił pierwszy N u c k (1680), a w czyn wprowadził dopiero John T o m e s w połowie XIX. wieku.

Sposób użycia: W czasach starożytnych i średniowiecznych nie znano dobrze sposobu użycia kleszczy i używano ich tylko do usuwania słabo osadzonych zębów. Dopiero w XVIII. w. podaje B ü c k i n g następujący przepis: Kleszcze trzyma się według niego w ten sposób, że część górna, czyli męska,



Ryc. 3. Śruba piramidalna z okresu cesarstwa, zbudowana z jednego kawałka stali.
c — śruba,
p — staba podważająca,
u — zagięcie końcowe.
(Ze zbiorów prywatnych autora).

Ryc. 4. Pes caprinus hamatus (połączenie haka z kozią stópką) z epoki klasycznej (Bücking 1782 r.).
i — szpon koziej stópki,
u — hak,
p — sztaba podważająca,
m — rękojeść.
(Ze zbiorów własnych autora).



Ryc. 3.

Ryc. 4.

spoczywa na dłoni, podczas kiedy 3 palce ręki obejmują część dolną, czyli żeńską kleszczy. Pomiędzy obie części przychodzi palec wskazujący i kciuk jako asekuracja przed zbytnim zaciśnięciem kleszczy. Dzioby kleszczy wciska się jak najdalej w kierunku szczytu korzenią. Dawniej, jak podaje Bücking, usuwano zęby przez ciągnienie w kierunku osi zęba, dopiero S e r r e (1804) opisał ruchy boczne, czyli t. zw. luksację albo wyważanie zęoa, po którym następowało dopiero ciągnienie.

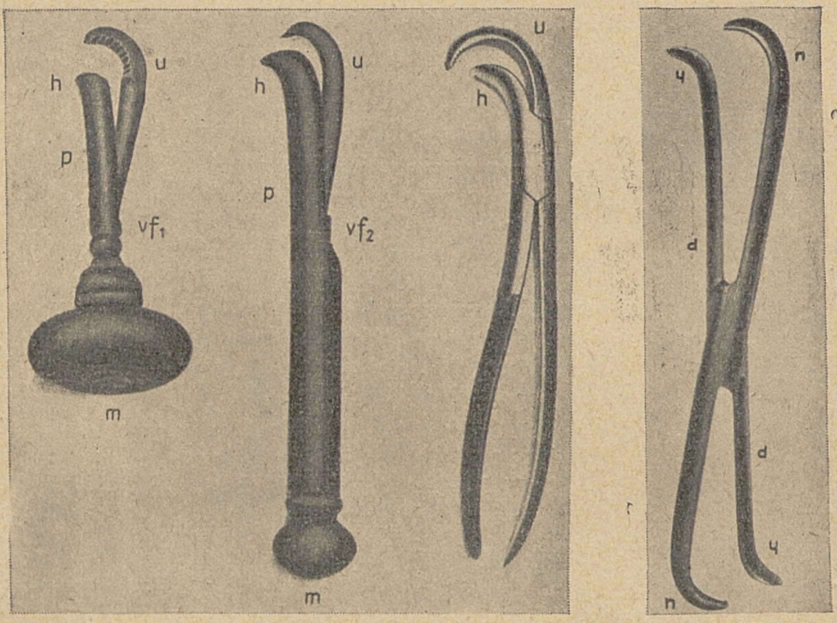
Śruba (epistomium, cochlea Serreana). Opisał ją po raz pierwszy S e r r e (1804) i niezależnie od niego w tym samym czasie A n g e r m a n n.

Budowa. Śruba Angermanna stanowiła pręt stalowy zwężający się w jedną stronę, zaopatrzony w podwójną spiralę i zakończony dwoma ostrymi kolcami.

Drugi koniec pręta był spłaszczony i tworzył pierścień, przez który można było przewlec pręt poziomy. Śruba Serre'a miała kształt stożkowaty. Jeden koniec był spiczasty i zaopatrzony w zwyczajną śrubę. Drugi koniec był zaopatrzony w śrubę cylindryczną, służącą do umocowania rękojeści. Istniały też śruby składające się wraz z rękojeścią z jednego kawałka stali. Rękojeść w nich była na końcu łukowato zagięta i karbowana po stronie wewnętrznej.

Sposób użycia. Przy pomocy śruby wyciągano korzeń w kierunku jego osi długiej, jak korek z butelki (Serre) oczywiście po uprzednim silnym wkręceniu jej w korzeń.

Hak rączką (Haken im Hefte, uncus manubriatus). Pierwszy taki instrument opisał A b u' l K a s i m (1541). Następną wzmiankę spotykamy aż z początkiem XIX. w. u autorów, jak S e r r e, L i n d e r e r itp.



A B C D

Ryc. 5. A. Wyważacz (Ueberwurf) z epoki Rokoko (Bücking), B. Wyważacz z epoki biedermeierowskiej (Kittelt, Nessel sen.), p — sztaba podważająca, h — podpórka, u hak, vf1 — umocowanie haka stałe, vf2 — umocowanie haka ruchome, m — rękojeść, D. Wyważacz podwójny z epoki Cesarstwa, pp — sztaba podważająca, hh — podpórka, uu — hak. (Ze zbiorów własnych autora).

Budowa: Ma on kształt stosunkowo cienkiego pręta stalowego o przekroju okrągłym. Jeden koniec jest hakowato zagięty, drugi koniec przechodzi w trzon.

Sposób użycia: Używało się go do usuwania korzeni i to wtedy, gdy

brzeg policzkowy zęba był tak zniszczony, że nie można było użyć koziej stópki. Bücking opisuje sposób jego użycia, jak następuje: chwyta się rękojeść narzędzia w garść, następnie wsuwa się hak wzdłuż długiej osi korzenia jak najgłębiej pod dziąsło i zaczepiwszy go o korzeń, wyciąga się na zewnątrz, opierając kciuk o sąsiednie zęby.

Ryc. 4 (1410) przedstawia kombinację wyżej wymienionego narzędzia z kozią stópką.

Wyważacz. (Forceps dentaria = Dentiducum (Scultetus 1666) = Elevatorium=levier (Fauchard 1733)=Odontagra=Ueberwurf).



A B C

Ryc. 6. A. Pelikan podwójny z epoki Rokoko (Bücking), B. Pelikan z epoki klasycznej (Bücking), C. Pelikan z osłoną z epoki biedermeierowskiej (Carabelli 1831 r.), p — sztaba podważająca, c — podpórka, u — hak, o — śruba do umocowania haka, m — rękojeść. (Ze zbiorów własnych autora).

Z narzędziem tym spotykamy się po raz pierwszy z końcem XVI. wieku. (Ambr. Paraeus, Ryff, Dryander).

Możemy odróżnić następujące części składowe:

a) część podważająca (Stemmstange), o przekroju cylindrycznym lub też czworograniastym, zakończona za pomocą t. zw. podpórki (Stütze, hypomochlium), która w najstarszych instrumentach miała kształt skośnie ściętego końca, rozwidlającego się na dwie wypustki. Czasem była wygięta łukowato i zaopatrzona w liczne nacięcia.

b) Hak (uncus). Powierzchnia zwrócona do części podważającej była

wklęsła. Powierzchnia zewnętrzna — wypukła. Zwężał się on stopniowo ku końcowi. Koniec haka był często rozwidlony. Hak ten umocowany był bądź to na stałe, bądź to na śrubie do zdejmowania.

c) R ę k o j e ś ć była czworograniasta, zaokrąglona, kulista, czasem płaska lub guziczkowata. Zrobiona była z kości lub drzewa. Autor znalazł rzadki okaz takiego narzędzia dwustronnego, który przedstawia ryc. 5.

Sposób użycia: był taki sam, jak przy haku na rękojeści, przy czym część podważająca odgrywała tę samą rolę, co kciuk oparty o szczękę.

Pelikan (ryc. 6).

Instrument ten spotykamy już w piśmiennictwie XVI. w. (Ambr. Paraeus) i od tego czasu spotyka się go często pod różnymi nazwami, jak forceps dentarius, odontagra, pellicanus dentatus.

Budowa tego instrumentu jest podobna do opisanego poprzednio narzędzia. Możemy w nim odróżnić tak samo trzy części składowe: a) część podwa-



Ryc. 7. Klucz z epoki Rokoko (Brambilla, Bücking).
m — rękojeść poprzeczna rogowa,
p — sztaba podważająca,
b — broda,
u — hak,
c — śruba do umocowania haka.
(Ze zbiorów własnych autora).

żająca, zbudowana z żelaza, stali, czasem drzewa. Na końcu umieszczona była podpórka o kształcie półksiężycowym; powierzchnia jej wypukła była rowkowana. Niekiedy podpórka ta była ruchoma i połączona za pomocą sprężyny z częścią podważającą.

b) Hak był albo łukowato wygięty, albo tworzył z trzonem kąt. Czasem był on na końcu rozdzielony. Powierzchnia wewnętrzna była często rowkowana Brzegi czasem zabkowane. Trzon haka zbudowany przeważnie ze stali, był albo prosty (uncus rectus), albo zakrzywiony (uncus incurvus), albo wreszcie zagięty pod kątem dla ochrony kąta ust przy wyjmowaniu tylnych zębów (uncus angularis). Co się tyczy umocowania haka do części podważającej, to najczęściej był on umocowany ruchomo za pomocą śruby.

c) Rękojeść była zbudowana z drzewa, rogu lub kości i miewała różnoraki kształt.

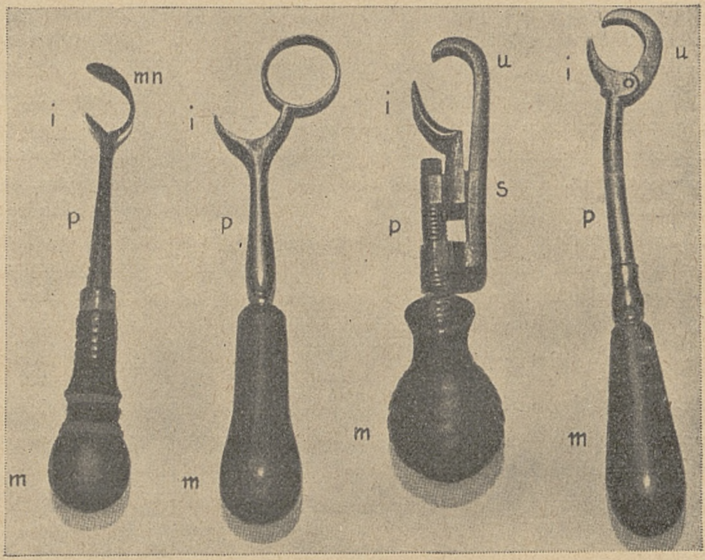
Sposób użycia: (B ü c k i n g). Cały instrument za wyjątkiem haka owija

się w płótno. Chwyta się go w pełną garść. Hak wsuwa się od strony językowej usuwanego zęba, podpórkę zaś opiera się o sąsiednie zęby. Wolna ręka ustala szczękę i podtrzymuje zęby, o które się opiera narzędzie.

Klucz (Clavis, Zahnschlüssel). Bücking wywodzi tę nazwę z tego, że używa się go, kręcąc nim jak zwyczajnym kluczem. Francuzi znają go pod nazwą la clef anglaise, Anglicy nazywają go key instrument. Wynalezienie tego instrumentu przypada na początek XVIII. w.

Budowa: Instrument ten jest podobny pod względem budowy do pelikana. Składa się on z rękojeści, części podważającej, brody i haka (ryc. 7).

a) Rękojeść. W starych typach instrumentów miała kształt taki, jak w zwyczajnym kluczu. Po tym jednak rozpowszechniły się t. zw. rękojeście poprze-



Ryc. 8. Stare typy koziej stópki: A. Kozia stópka z osłoną (z epoki klasycznej) (Bücking). B. Kozia stópka z pierścieniem, ochraniającym z epoki Biedermeierowskiej. C. D. Kombinacje wyważacza z kozią stópką z epoki cesarstwa (Richter 1798 r.). l — szpon koziej stópki, p — sztaba podważająca, m — rękojeść. u — hak.

czne, które do części podważającej stały pod kątem 90^0. Zbudowane były z drzewa, rogu lub kości. b) Część podważająca była prosta lub też odpowiednio wygięta, o przekroju kolistym lub też czworograniastym. c) Broda (barba, tuber ferreum), Część ta służyła do umocowania haka. Tworzyła ona najczęściej nasadkę na część podważającą, która to nasadka była przedzielona i posiadała wcięcie, w które z kolei umocowało się hak. Kształt tej części klucza był przeważnie wypukły, przez co podczas wyważania toczyła się ona po dziąśle w dół,

przenosząc nacisk na coraz to inne miejsce. d) Hak (uncus) kształtu półkolistego, półeliptycznego, lub parabolicznego, był pozbawiony trzonu. Czasem był on na końcu rozdzielony albo też ząbkowany, względnie też niekiedy zaopatrzony w brzeg sieczny, wklęsły.

Sposób użycia: Przy usuwaniu zębów po stronie prawej trzymano klucz w lewej ręce, odwrotnie po stronie lewej. Hak zakładano zawsze na wewnętrzną stronę szyjki zębowej, wpychano go jak najgłębiej pod dziąsło i równocześnie skręcano rękojeść, podobnie jak w zwyczajnym kluczu.

Kozia stópka. (Geissfuss). Nazwa ta jest najstarszą, sięga 1557 roku. (Dryander, Ryff). Autorzy francuscy używają nazwy *poussoir* (Lecluse), albo też *pied de biche* (sarnia nóżka), *„pes capreae"*.

Pochodzenie: Pierwszą wzmiankę o tym instrumencie spotyka się dopiero w r. 1557 (Dryander).

Budowa: Przyrząd ten składa się zasadniczo z pręta stalowego, wpuszczonego w rękojeść, o kształcie kuli, gruszki itp. Pręt ten nie jest prosty, lecz zgięty pod kątem, czasem znowu łukowato wygięty. Najważniejszą rolę odgrywa przedni koniec pręta, który ma kształt rozmaity, i tak: Perret i Laforgue używali zakończenia spiczastego, u Heistera zaś miało ono kształt wydrążonego dłutka. Często jednak znajdujemy koniec zagięty pod kątem rozwartym i rozwidlony (Dryander, Ryff). Aby uniknąć ewentualnego zranienia przy wyślizgnięciu narzędzia, zaopatrzono go półpierścieniem, którego wypukłość przychodziła pod dziobem narzędzia. Ten półpierścień był czasem spłaszczony i tworzył t. zw. osłonę. Zamiast tego wprowadził Carabelli pełny pierścień, do którego wpychano kciuk drugiej ręki. (Ryc. 8).

Istniały też kombinacje koziej stópki z innymi narzędziami, szczególnie hakiem.

Sposób użycia opisuje Bücking w sposób następujący: chwyta się rękojeść instrumentu w garść, przy czym palec wskazujący znajduje się na górze. Wsadza się koniec jak najgłębiej pod dziąsło od strony policzkowej zęba i podczas gdy druga ręka podpiera szczękę i ubezpiecza przed ewentualnym ześlizgnięciem, wywiera się silny nacisk ku stronie językowej i ku górze.

Streścił *Lek. St. Roth.*

Kalendarz Zjazdowy.

3—6 lipca 1939. Bonn-Wiesbaden. XXIII. Zjazd Europejskiego Związku Ortodentycznego.

25—30 lipca 1939. Zurych (Szwajcaria). Doroczne Zebranie FDI Fédération dentaire Int.). Sekretarz: Prof. Schmuziger St. Eidmattstr.

1—5 sierpnia 1939. Fryburg (Niemcy). VIII. Międzynarodowy Kongres „Arpa".

31 października do 3 listopada 1939. Warszawa. IX. Polski Zjazd Stomatologiczny.

W październiku 1939. Lwów. V. Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy. Programowymi tematami Zjazdu są: rak płuc, rak prostnicy, rak sutka.

Dr. M. BRILL LWÓW

Wrażenia ze stanu wiedzy lekarskiej, w szczególności stomatologicznej w Palestynie.

W krótkich i treściwych słowach chciałbym naświetlić tylko te momenty, które są odmienne, aniżeli u nas, jakoteż te, które ogół kolegów mogą zainteresować.

Statystyka ludności Palestyńskiej z listopada 1931 r. wykazuje: 760.000 Mahometan, 175.000 Żydów, 100.000 Chrześcijan i innych. Obecnie Żydów jest prawie 1/2, a Arabów ponad miljon. Życie Arabów i Żydów, mieszkających na zwartych terenach, biegnie prawie w zupełnej niezależności obok siebie. Zapotrzebowanie lekarzy u Arabów jest minimalne, u Żydów natomiast bardzo duże. Możności kształcenia lekarzy i stomatologów w kraju wogóle nie ma, a ci którzy praktykują, kształcili się w Europie. Angielska władza mandatarna rejestruje, reguluje dopływ lekarzy i otacza opieką szpitale, udzielając im nieznacznych subwencyj. Istniejące szpitale powstały dzięki fundacjom: osób prywatnych, towarzystw lub Zakonów obcych Państw, albo zostały założone przez władze municypalne, krajowe lub też przez Kasy Chorych.

Obywatelstwo kraju uzyskuje się po 2 latach nieprzerwanego pobytu, ale do wykonywania praktyki lekarskiej i dentystycznej, obywatelstwo kraju nie jest wymagane. Zasadniczo mają prawo wykonywania praktyki lekarskiej i dentystycznej wszyscy legalnie w Palestynie przebywający lekarze, którzy mieliby dostateczne warunki do wykonywania praktyki w krajach swego pochodzenia. Jednak zbyt wielki napływ lekarzy w ostatnich latach skłonił władzę mandatarną z początkiem 1936 roku do pewnych ograniczeń, tak, że obecnie musi każdy lekarz, który chce rozpocząć praktykę, uzyskać t. zw. licencję. Na takie zezwolenie musi się obecnie czekać co najmniej 2 lata, ponieważ władze wydają zaledwie kilka licencji rocznie. Jest więc zrozumiałą rzeczą, że nowo przybyli lekarze chętnie uczą się innych zawodów jak np. warzywnictwa, hodowli drobiu, szoferstwa itp. Ograniczenia te nie odnoszą się do praktyki dentystycznej. Dentyści, pragnący osiedlić się w Palestynie, muszą jedynie wykazać się 3 letnim (conajmniej) studium dentystycznym specjalnym, lub też udowodnić, że w kraju swego pochodzenia byli uprawnieni do wykonywania praktyki dentystyczno-lekarskiej (n. p. stomatolodzy wiedeńscy). Uprawnionych techników dentystycznych, pracujących pod własną firmą jest bardzo mało. Zasadniczo wolno im pracować tylko w zakresie techniki dentystycznej. Są tam jednak jeszcze i t. zw. firmowani technicy dentystyczni, podobnie jak do niedawna w Małopolsce.

W r. 1925 założyli Żydzi z zebranych funduszów, oraz kilku fundacyj prywatnych Uniwersytet hebrejski w Jerozolimie. Stworzony początkowo jedynie dla celów badawczych, rozwinął się z biegiem lat w poważną uczelnię. Do dnia dzisiejszego zostały w zupełności rozbudowane fakultety matematyczno-przyrodniczy i filozoficzny. Ponieważ stworzenie wydziału lekarskiego bez funduszów państwowych jest niezmiernie trudnym, przeto rozpoczęto jego budowę od t. zw. prefakultetu medycznego. Pieniądze potrzebne na wybudowanie i zabezpieczenie dalszego utrzymania tegoż, złożyli żydowscy lekarze U. S. A. wspólnie z tamtejszą organizacją Kobiet Żyd. „Hadassa".

W roku bieżącym zostały otwarte 3 wielkie, nowo wybudowane gmachy: Szpital na 270 łóżek, Szkoła pielęgniarska, oraz Laboratoria uniwersyteckie, a to: patologicznej anatomii patol. fiziologii, bakteriologii z higieną, parasytologii, instytut dla badań nad hormonami, nad rakiem i pomieszczenie dla zwierząt doświadczalnych. Dwupiętrowe długie gmachy, wyposażone w największy komfort, zostały wybudowane na stoku góry Skopus, w odległości 500 m. od gmachów Uniwersytetu, na wysokości około 900 m. n. p. m. w okolicy zdrowej, słynącej oryginalnym pięknem. Przeznaczeniem tego medycznego centrum jest kształcenie pielęgniarek, dokształcanie lekarzy w zakresie chorób subtropikalnych w odmiennych, specyficznych dla Palestyny i Bliskiego Wschodu warunkach, oraz rozszerzenia już nabytych wiadomości.

Tam też ma powstać Dom Lekarza-Dentysty, poświęcony dokształcaniu lekarzy-dentystów, jako zalążek przyszłej kliniki dentystycznej. Obecnie praktykujący w Palestynie lekarze dentyści pochodzą z dawnej Rosji, z Polski, Niemiec i b. Austrji. Wśród nich Dr. med. są w znikomej ilości, przeważają lekarze-dentyści i med.-dentyści. Do niedawna był poziom pracy tak naukowy, jak i zawodowy niski i bardzo różnorodny. Ostatnio daje się zauważyć znaczny postęp i zmiana na korzyść, a rozwój na tym polu w niczem nie ustępuje rozwojowi w wszystkich innych dziedzinach pracy. Największą zasługę około podniesienia poziomu naukowego, zawodowego i koleżeńskiego całego stanu żydowskich lekarzy-dentystów w Palestynie ma bezsprzecznie prof. Gottlieb z Wiednia, obecnie stale zamieszkały w Tel-Avivie. Obok pracy naukowej i zawodowej poświęca on wiele czasu pracy nad zespoleniem organizacyjnym w Związku zawodowym. Dzięki tym usiłowaniom należy obecnie do Związku w Tel-Avivie 200, do gniazda w Jerozolimie 50, a w Haifie 60 lekarzy-dentystów. Poza Związkiem pozostaje jeszcze około 200 lekarzy i techników dentystycznych.

Na 450.000 ludności żydowskiej ma więc Palestyna około 550 ordynujących lekarzy-dentystów. Jeśli zważymy, że 1/4 część ludności żyd. korzysta wydatnie z ubezpieczenia w Kasach Chorych, widzimy, że Palestyna rozporządza w stosunku do innych krajów bardzo znaczną ilością lekarzy-dentystów. Ilościowo przewyższają tych ostatnich jednak lekarze innych specjalności.

W Tel-Avivie, Jerozolimie i w Hajfie istnieją 3 polikliniki dentystyczne dla uboższej ludności. Gminy opłacają ze swych funduszów lokale i potrzebne materiały, a lekarze pracują w nich bezpłatnie. Na lepsze wyposażenie tychże poliklinik zużył Prof. Gottlieb 620 Ł. (15.500 zł.) z pieniędzy zebranych na stworzenie domu lekarza-dentysty w Jerozolimie. W tych to poliklinikach odbywają się periodycznie kursy dokształcające dla lekarzy-dentystów z wszystkich działów dentystyki pod osobistym kierownictwem prof. Gottlieba. Kursy odbywają się w godzinach wieczornych, a na każdy fotel przypada 2 uczestników kursu. Cena kursu wynosi dla członków Tow. budowy domu lek.-dent. 5 Ł. O ile zgłasza się grupa zamiejscowa, kurs odbywa się całodziennie i trwa przez 1 tydzień. Z Prof. Gottliebem współpracuje jako asystent na kursach, jego były uczeń Dr. Zussman. Związek lekarzy-dentystów, który mieści się w lokalu Polikliniki, posiada już małą własną bibliotekę i czytelnię. Tam też odbywają się co drugi tydzień zebrania naukowe. Byłem obecny na jednym z takich zebrań, w którym uczestniczyło około 60 kolegów. Na wstępie objaśniał Prof. Gottlieb własne preparaty histologiczne z dziedziny wyrzynania się zębów i paradentozy, na-

stępnie odbył się wykład oraz dyskusja na temat „Stomatitis ulcerosa”. W dyskusji uderza chęć stosowania rozważań teoretycznych do praktyki codziennej.

Poziom lecznictwa ogólnego w Kasach Chorych jest bardzo wysoki. Tylko wybitne kwalifikacje lekarza są miarodajne przy obsadzaniu posad. Lekarzem zatrudnionym w Kasie Chorych nie wolno zajmować się lecznictwem prywatnym, a wyjątkowo uzyskane honorarium wpływa do Kasy Chorych. Uposażenie miesięczne za całodzienną, ale nie przemęczającą, pracę wynosi 15 do 30 Ł., a lekarze-dentyści otrzymują mniej o 20%, aniżeli lekarze innych działów lecznictwa. W kraju nie ma przymusu należenia do Kasy Chorych, ale mimoto świat robotniczy garnie się do tej instytucji, która początkowo była subsydiowana przez instytucje prywatno-społeczne, a obecnie stoi o własnych siłach i ma około 100.000 członków w całym kraju. Kasa Chorych posiada obecnie własne 2 szpitale i 1 sanatorium. We wszystkich K. Ch. istnieje wyłącznie system ambulatoryjny, decentralistyczny. Za leki pobiera się minimalne, a za zabiegi dentystyczne większe dopłaty.

Ambulatoria i instytuty pomocnicze są przestronne i bardzo dobrze wyposażone. Ambulatorium dentystyczne głównej przechodni K. Ch. w Tel-Avivie ma wiele cech podobieństwa z ambulatorium przychodni w Dreznie. Suche sterylizatory, skanalizowane spluwaczki i Unity spotyka się w każdym prawie ambulatorium. W Tel-Avivie pracuje też specjalista do regulacji szczęk i zębów. Są tam również aparat roentg. i rozmaite elektrolecznicze lampy i aparaty. Biuro z kartoteką znajduje się w wielkiej poczekalni, a świetlna sygnalizacja wskazuje kierownikowi biura wolne wzgl. zajęte fotele. Lekarz-dentysta wykonuje zasadniczo wszystkie czynności, wchodzące w zakres zębolecznictwa i przyjmuje 4 do 5 chorych na godzinę. W K. Ch. Tel-Avivu pracuje też Prof. Gottlieb, nie przyjmuje osobiście chorych, lecz współpracuje z każdym z ordynujących lekarzy przez kilka tygodni. W ten sposób wpływa na podniesienie poziomu i ujednostajnienie systemu pracy.

Za zabiegi dentystyczne płacą chorzy w K. Ch. następujące stawki: za usunięcie zęba 7½ piastra, za nacięcie 5—7½ p., za zdjęcie kamienia 10 p., za opatrunek parafinowy 7½ p., za wypełnienie bez leczenia 10—12 p., z leczeniem 22½ p., za koronę 1 Ł. 10 p., itd. (1 piaster — 25 groszy, 1 Ł. — 25 złotych). Prywatnie płaci się stomatologowi za usunięcie zęba 25—35 piastrów, za wypełnienie z leczeniem 50—60 p., za koronę 1½ Ł. K. Ch. wymagą od lekarza-dentysty, by inkasował w godzinie pracy 22½ piastra, wzgl. 35 Ł. miesięcznie.

Pomoc dentystyczna jest udostępniona także i mniejszym osiedlom, bądź to przez wspólne kilku osiedlom przychodnie, bądź też przez dojeżdżającego raz lub dwa razy w tygodniu lekarza.

Ciekawym jest fakt, że ½ milionowa społeczność żydowska rozsiana po całym kraju, mimo że nie posiada żadnej władzy wykonawczej, żadnego przymusu ubezpieczeniowego, żadnej kliniki, ani akademii stomatologicznej, posiada jednak wspaniałą organizację służby zdrowia, ubezpieczenie na wypadek braku pracy, możność dokształcania lekarzy i dentystów, szpitale i sanatoria. Wszystkie te instytucje są oparte głównie o organizacje robotnicze, a w drobnej części o fundacje prywatne.

O WSTĘPOWANIE DO ZAWODU LEKARSKO-DENTYSTYCZNEGO.

(Na marginesie apelu Okr. Izby Lek.-Dent. w Krakowie).

Nowo zorganizowany samorząd lekarsko-dentystyczny (Okr. Izba Lek.-Dent. w Krakowie) ustalił szczegółową statystykę lekarzy-dentystów Rzplitej, wykazując ogółem 3.644 osoby, w tym 2.799 kobiet i 845 mężczyzn. Z cyfr tych widoczne jest, że liczba kobiet w zawodzie lekarsko-dentystycznym sięga około 77 proc. ogółu lekarzy-dentystów i że młodzież męska nie doceniała dotychczas istniejących w tym zawodzie możliwości. Dzisiejszy stan ilościowy lekarzy-dentystów w związku ze zwiększeniem się potrzeb w społeczeństwie, uważać należy za niewystarczający, a dużo wolnych placówek z powodu braku lekarzy-dentystów pozostaje nie obsadzonych. Jeżeli się przy tym zważy, że wśród lekarzy-dentystów kobiet jest przeszło połowa mężatek, których praktyka jest zaledwie w części wykorzystywana, to pod tym względem dla młodzieży męskiej otwierają się poważne widoki na przyszłość w tym zawodzie. Za zwiększeniem liczby lekarzy-dentystów mężczyzn przemawiają także potrzeby Państwa, gdyż zbyt mały ich odsetek sięgający zaledwie 23 proc., nie zdoła na wypadek wojny zaspokoić potrzeb armii, kobiety zaś obarczone w przeważnej części rodzinami, niewiele będą w tym kierunku pomocne. Z uwagi na powyższe, Okręgowa Izba Lekarsko-Dentystyczna w Krakowie uprosiła lwowskie Kuratorium Okr. Szkolnego, by ono wystosowało odpowiedni apel do męskiej młodzieży liceów ogólno-kształcących i zachęciło ją do studiów lekarsko-dentystycznych w Akademii Stomatologicznej w Warszawie.

„Chwila" z d. 31. V. 1939.

Odkrycie dokonane przez Okręgową Izbę Lek.-Dent. w Krakowie nie jest dla Redakcji Polskiej Stomatologii faktem nowym. Na ilościową przewagę kobiet w Akademii Stomatologicznej i na konieczność przeprowadzenia zmian i w tym względzie zwracał uwagę kilkakrotnie prof. A. Cieszyński w artykułach i memoriałach do Władz, już od roku 1919, domagając się zwiększenia ilości lekarzy-dent. mężczyzn i racjonalnej reformy studiów dentystycznych z należytym rozszerzeniem studiów przyrodniczo-lekarskich.[1])

---

[1]) Prof. Cieszyński chcąc uzyskać obiektywny probierz wszystkich istniejących stosunków, dotyczących studiów dentystycznych a przede wszystkim w jakim kierunku ma iść akcja reformy studium dentystyczno-stomatologicznego, przeprowadził w r. 1936 międzynarodową ankietę. W przeprowadzonej tej międzynarodowej ankiecie, program reformy studiów dentystyczno-stomatologicznych ujął prof. Cieszyński w trzech następujących projektach:

A) Pełne studia lekarskie i 2-letnia specjalizacja, trwające razem 8 lat.

B) 3 lata wspólne ze studentami medycyny, 1 rok skondenzowanej medycyny (z 2 lat studiów lekarskich) zastosowanej do potrzeb specjalisty stomatologa i 2 lata studiów specjalnych: skrócone studium stomatologiczne trwające 6 lat.

C) Rozszerzone studium dentystyczne do 5 i 1/2 lat, przy czym wszystkie lata studiów, prowadzone są osobno i obejmują studia przyrodniczo-le-

Tabela I. Liczba studentów Akademii Stomatologicznej w latach 1919/20—1936/37.

Lata akademickie	Studenci	Mężczyźni	Kobiety	Razem	% mężczyzn	% kobiet
1919/20	zwyczajni wolni	8 41	20 613	682	7·2	92·8
1920/21	zwyczajni wolni	10 56	25 542	633	10·4	89·6
1921/22	zwyczajni wolni	22 28	68 390	508	14·0	86·0
1922/23	zwyczajni wolni	30 26	80 258	394	14·2	85·8
1923/24	zwyczajni wolni	41 4	179 46	270	16·5	83·5
1924/25	zwyczajni wolni	55 2	246 20	323	17·6	82·4
1925/26	zwyczajni wolni	56 —	277 7	340	16·1	83·9
1926/27	zwyczajni	60	298	358	16·8	83·2
1927/28	zwyczajni wolni	75 —	331 1	409	18·3	81·7
1928/29	zwyczajni wolni	88 —	353 2	443	19·9	80·1
1929/30	zwyczajni	83	366	449	18·5	81·5
1930/31	„	83	359	442	18·8	81·2
1931/32	„	97	374	471	20·6	79·4
1932/33	„	121	369	490	24·7	75·3
1933/34	„	126	368	494	25·5	74·5
1934/35	„	147	370	517	28·4	71·6
1935/36	„	158	357	515	30·7	69·3
1936/37	„	157	331	488	32·2	67·8

Tabela II. Liczba przyjętych na studia dent. w Akad. Stom. w latach 1928/29—1936/37 według płci i % przyjętych.

Lata akademickie	Ogółem	Mężczyn	Kobiet	Zgłoszonych	% przyjętych
1928/29	116	27	89	438	
w %		23·3	76·7		26 5
1929/30	125	23	102	339	
w %		18·4	81·6		36·9
1930/31	110	25	85	455	
w %		22·7	77·3		24·2
1931/32	125	31	94	536	
w %		24·8	75·2		23·3
1932/33	128	43	85	530	
w %		33·6	66·4		24·1
1933/34	117	26	91	532	
w %		22 3	77·7		21·9
1934/35	136	48	88	466	
w %		35·3	64·7		29·2
1935/36	130	43	87	506	
w %		33·1	66·9		25·7
1936/37	116	54	62	543	
w %		46·5	53·5		21·4

Dla orientacji czytelników podajemy szereg ważniejszych prac prof. Cieszyńskiego na temat powyższy:

r. 1919: „O reformie studiów dentystycznych w Polsce". Lwów, str. 15.

„ 1922: „Sprawa studiów dentystycznych przy uniwersytetach polskich". Pol. Gaz. Lek. Lwów, str. 585—587 i 601—604.

„ 1928: „Stosunek liczbowy lekarzy do lekarzy-dentystów w Polsce w r. 1927". Pol. Dent., str. 68, nr. 2.

---

karskie, złączone ze studiami dentystycznymi. Za projektem A padło głosów 43.6%, za B 32%, za C wypowiedziało się 24.4%, przy czym uczestniczący w tej ankiecie, przedstawiciele nauki dentystycznej i stomatologicznej 24 krajów Europy i zamorskich podkreślili konieczność gruntownych podstaw nauk przyrodniczo - lekarskich.

„ 1928: „Rozmieszczenie lekarzy - dentystów i stomatologów w Polsce". Księg. Pam. Pol. Dent., nr. 3—4, str. 247—264.

„ 1928: „Stan Lekarski w czasach obecnych pod względem liczbowym i ekonomicznym. — Przyszłość stanu Lekarskiego w Polsce", str. 70. Lwów.

„ 1928: „Der heutige Stand der Ausbildung der Zahnärzte und Stomatologen in Polen". Zahnärztliche Rundschau, nr. 37, str. 1540—1545.

„ 1932: „W sprawie reformy studiów dentystycznych i poprawy warunków pracy w wyższych uczelniach dentystycznych i stomatologicznych w Polsce". Pol. Stom., str. 4—8.

„ 1933: „Nowe zadania Akademii Stomatologicznej w Warszawie". Pol. Stom., nr. 10, str. 277-290.

„ 1936: „Odpowiedź Prof. Cieszyńskiego na artykuł Akademii Stomatologicznej p. t.: „Walka o formę a nie treść w studiach stomatologicznych". Pol. Stom., str. 39—61.

„ 1936: „Projekt Akademii Stomatologicznej w Warszawie, reforma studiów w tejże uczelni w świetle ankiety międzynarodowej". Nowiny Społ.-lek., nr. 11/12, str. 182—192.

„ 1936: „Die Erweiterung der bisherigen zahnärztlichen Ausbildung zum stomatologischen Studium". Wiedeń. Kongressbericht des IX. Int. Zahnärztl. Kongresses.

„ 1936: „Realizacja projektu A lub B reformy studiów stomatologicznych w roku ak. 1936/37 według projektu prof. Cieszyńskiego". Memoriał do Min. W. R. i O. P. dnia 25. VIII. 1936.

„ 1937: „Naprzód czy wstecz", argumentacja prof. Cieszyńskiego z dnia 17. XII. 1936 r. „W sprawie reformy studiów i tytułu magistra stomatologii w Akademii Stomatologicznej w Warszawie". Lwów 1937, str. 6.

„ 1938: „Za mało lekarzy i stomatologów w Polsce". Pol. Stom. Nr. 5, str. 173—175.

Prof. Cieszyński wskazywał niejednokrotnie na podstawie danych statystycznych, że ze stanowiska Państwa należy przede wszystkim zapewnić pracę zawodową mężczyznom, gdyż na nich ciąży w pierwszym rzędzie obowiązek utrzymywania rodziny. Zawód lekarza dentysty w rękach kobiety zapewnia natomiast zazwyczaj egzystencję tylko danej jednostce i to przeważnie tak długo, dopóki nie wyjdzie zamąż. W związku z tym ilość praktykujących lekarek skurcza się o 40% w stosunku do ilości kończących studia. W przeciwieństwie do tego na 100 lekarzy mężczyzn, wykonuje swój zawód conajmniej 90-ciu do śmierci.

Trudno sobie wyobrazić np. kobiety lekarki - dent. na odpowiedzialnych stanowiskach na wypadek wojny, gdy wykaże się niewystarczającą ilość lekarzy dentystów.

Nawoływania prof. Cieszyńskiego nie pozostały bez echa. Świadczą o tym załączone poniżej tabele, które ilustrują ilość studentów Akademii Stom. w Warszawie w latach 1919/1920 do 1936/37 według płci oraz przyjęcia na studia w latach 1928/29 — 1936/37 również według płci. Okazuje się, że anormalny wysoki odsetek kobiet obniżył się w przeciągu 17 lat tj. od roku 1919/20 do

1936/37 o 25%. W roku 1919/20 np. odsetek kobiet wynosił 92.8%, w roku 1932/33 wynosił 75.3% a 1936/37 zaledwie 67.8%.

Jeśli idzie o liczbę przyjętych na studia dentystyczne w Akademii Stomatologicznej, to stosunek płci w przeciągu 9 lat (od r. 1928/29 do 1936/37) poprawił się znacznie na korzyść mężczyzn. Podczas gdy w roku 1928/29 przyjęto zaledwie 23.3% to w roku 1936/37 odsetek wynosił już 46.5%, kobiet zaś tylko 53.5%.

Apel Okręgowej Izby Lek. Dent. w Krakowie jest na czasie. Sfery organizacyjne przystąpiły do uświadamiania młodzieży, rodziców i odnośnych Władz szkolnych o możliwościach wyboru studium zawodowego dla mężczyzn, którzy przez zasilanie szeregów wstępujących na studia w Akademii Stomatologicznej przyczyniają się do zwalczania przewagi kobiet w zawodzie lek.-dent. z jednej strony, z drugiej zaś do zmniejszania bezrobocia wśród mężczyzn.

Dr S. Czortkower.

Związek Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej.

Zebranie naukowe w r. uniw. 1938/39, dnia 11. II. 1939
w Klinice Stomatologicznej U. J. K.

Pokazy kliniczne:

25. *(Przypadek 146).* **Ostitis od $\overline{8}|$**, Nr. klin. 1620^{2}.

Lekarz St. Roth przedstawia chorą, lat 17, która podaje, że przed 2 tyg. leczyła ząb $\overline{8}|$ u technika dentystycznego. W toku leczenia miała zachorować na grypę, z gorączką i dreszczami, która trwała dwa dni. Po wyzdrowieniu kontynuowała dalsze leczenie zęba. Po założeniu jakiegoś lekarstwa, pojawił się obrzęk dziąsła w okolicy leczonego zęba, oraz silne bóle. Na drugi dzień wystąpił silny obrzęk policzka. Pomimo stosowania gorących okładów, obrzęk się powiększał, wystąpił szczękościsk. Wobec tego chora udała się do lekarza specjalisty, który usunął jej zęby $\overline{8\ 7\ 6}|$. Ponieważ stan się nie polepszył, chora udała się do Kliniki Stom., gdzie stwierdzono, nacisk konsystencji twardej w zakresie policzka i okolicy podszczękowej prawej. Naciek przechodził na stronę przeciwną, obejmując także okolicę podbródkową i podszczękową lewą. Chora otwiera usta na około 1/2 cm. Części miękkie pokrywające wyrostek zębodołowy szczęki dolnej na całej przestrzeni obrzękłe i bolesne. Temperatura 37·8.

Chora otrzymała zastrzyk omnadyny, wewnętrznie koraminę, preparat wapniowy. Wieczorem wystąpiła wysoka gorączka 39·8, oraz silna duszność. Z powodu ciężkiego stanu i bezwzględnego wskazania do natychmiastowej operacji, wykonano zabieg tego samego dnia wieczorem. W uśpieniu eterowym nacięto okolicę podbródkową i założono dren. Na drugi dzień wystąpiła subjektywna poprawa. Temp. 38·9. Usunięto zęby $\overline{3\ 2\ 1\ |\ 1\ 2\ 3}$ wstrzyknięto antystreptynę. Wewnętrznie otrzymuje koraminę i kofeinę. W trzy dni potem wstrzyknięto chorej morfinę i w zamrożeniu chloretylowym oddłutowano przednią blaszkę zębodołową w dolnej szczęce, w zakresie przednich zębów. Z rany operacyjnej zaczęła się wydobywać zielonkawa ropa. Po tym zabiegu stan się stopniowo poprawiał, temp. wróciła do normy. Dnia 17. XII. ub. r. w obustronnym znieczuleniu do

for. mandibulae, usunięto sekwestry i po wyłyżeczkowaniu, założono seton z gazy jodoformowej. Przez szereg dni zmieniano seton, stan się znacznie poprawił.

Po trzech tygodniach chora zgłasza się do Klin. z naciekiem w okolicy kąta prawego żuchwy. W uśpieniu eterowym nacięto naciek i po wyłyżeczkowaniu, założono dren. Chora pozostawała w Klinice około 2 tyg. Stosowano nagrzewania diatermą krótkofalową. Do rany wstrzykiwano kamfenol. Chora opuściła Klinikę wyleczona.

26. *(Przypadek 147).* **Rzadki przypadek progenii.**

Dr. H. Margulies przedstawia chorego, lat 17, z wybitną progenią, jedyną w swoim rodzaju. Kąt żuchwy wynosi około 140^0, oprócz tego przesunięcie żuchwy na lewą stronę (o 1/2 cm). Zgryz otwarty, wywołany częściowo i mikrognatią szczęki górnej. Jedyne punkty stykowe szczęki górnej i dolnej tworzą 5| z 7|, oraz |7 z dziąsłem kąta żuchwy. Zdjęcie roentgenologiczne szczęki górnej wykazuje zatrzymany ząb 3|, oraz 2 zęby nadliczbowe po obu stronach linii środkowej. Stan ten rozwijał się według zapodań chorego i rodziny dopiero od 3-go roku życia, po przejściu ciężkiego zapalenia mózgu, z porażeniem lewej strony ciała, a w szczególności twarzy. Rodzice, rodzeństwo i dziadkowie (żyjący) nie wykazują skłonności w kierunku progenii. Etiologia przeto niejasna. Możliwe, że rolę odgrywa tu dziedziczenie wielu czynników mniejszych, ukrytych w kombinacji z przebytą encephalitis i dalszymi z tejże wynikłymi zmianami w statyce aparatu żucia.

Dr. S. Czortkower: Podchodzi do tego zagadnienia od strony biologicznej, mianowicie: genetyczno - antropologicznej. Przede wszystkim zwraca uwagę na istnienie dwóch typów co do jakości budowy anatomicznej, t. j. typ prawidłowy i nieprawidłowy. Typ prawidłowy reprezentuje osobnik, u którego cechy fizyczne rodziców tworzą prawidłowo anatomiczną całość. Typ zaś nieprawidłowy reprezentują osobniki, o ile normalnie odziedziczone składowe cechy fizyczne — podobnie jak w pierwszym wypadku — są anatomicznie różne i nie składają się na całość harmonijną. Osobniki należące do grupy typu nieprawidłowego, wykazują skłonności do różnych schorzeń, co zachodzi prawdopodobnie w wymienionym wypadku. Chory wykazuje nieprawidłową budowę mózgo-czaszki i twarzo-czaszki. Przejawia się ona w silnej asymetrii całej głowy. Co prawda, przy braku bliższych danych co do rodziców chorego, zachodzą tu następujące pytania: 1) Czy w danym wypadku ma się do czynienia z progenią dziedziczną. 2) Jeśli nie, — jakie są przyczyny, które złożyły się i spowodowały powstanie progenii. Na podstawie danych chorego okazuje się, że nikt z rodziny chorego nie posiada progenii i że chory sam przed laty nie miał jej, dopiero później stwierdził silny rozwój dolnej szczęki, który w przeciągu trzech lat spowodował wysunięcie szczęki o 2 cm.

Trudno natomiast przyjąć, by pod wpływem zapalenia mózgu, przebytego w swoim czasie, wywiązał się pewien bliżej nieznany nam czynnik, któryby spowodował nadmierny rozwój dolnej szczęki. Wobec tego przyczyny szukać należy gdzie indziej. Z uwagi na przynależność chorego do grupy typu anormalnego, sądzić należy, że poszczególne składowe twarzoczaszki u chorego, w myśl teorii Kadnera, odziedziczone po rodzicach, nie składają się na harmonijną ca-

ość. One to spowodowały pod wpływem wewnętrznych sił konstrukcyjno-statycznych uformowanie się tej nieprawidłowości, której nie stwierdzono w rodzinie chorego.

W dyskusji wzięli udział: Prof. Cieszyński, dr. Berger, dr. Czortkower i prelegent.

Ocena książek.

Erwin Reichenbach: Leitfaden der Kieferbruchbehandlung. Nakładem firmy Herman Meusser, Lipsk, 1938.

Treść bogata, dająca pełny obraz począwszy od mechanizmu złamań szczękowych, rozpoznania, urazów towarzyszących, po przez przebieg procesu gojenia i ich zaburzeń, oraz stosunku zębów do tegoż procesu gojenia, tworzy w pierwszych rozdziałach książki podstawy teoretyczne, dotyczące rozpoznawstwa i leczenia. W dalszym ciągu podaje autor ogólne zasady postępowania przy złamaniach szczękowych, opisuje potrzebne instrumentarium i aparaty, następnie omawia szczegółowo poszczególne typowe złamania szczęki górnej i dolnej, zwracając w osobnym rozdziale uwagę na złamanie żuchwy przy zupełnym braku zębów, oraz przy bardzo zniszczonym i niepełnym uzębieniu. Podaje dalej sposoby zakładania pierwszych opatrunków, w szczególności podczas wojny, w polu, w warunkach niesprzyjających, przy braku odpowiednich narzędzi. Nie pomija też opisu sposobów postępowania w przypadkach zrośnięcia kostnego odłamków we fałszywym ustawieniu, oraz postępowanie w przypadkach wytworzenia się stawów wrzekomych.

Treść uzupełnia podany na końcu wzór historii choroby wraz ze schematem do wrysowywania przebiegu linij złamań, wreszcie bardzo obficie zebrane piśmiennictwo, dotyczące omawianego tematu. Całość wyposażona pięknymi reprodukcjami roentgenogramów, oraz fotografiami przyrządów i opatrunków, jest doskonałym i treściwym podręcznikiem. *W. T.*

Prof. B. Gottlieb (Tel Aviv, Palestyna): **Dentistry in Individual Phases. I. The Treatment of Root Canals. (Wybrane rozdziały z dentystyki. Cz. I. Leczenie przewodów korzeniowych).** Wydane przez „Haaretz" Press Tel Aviv.

Gottlieb (przed tym Wiedeń, obecnie Tel Aviv) zapowiada wydanie szeregu monografij, z których część pierwsza właśnie wyszła z druku. Kolejno ukażą się dalsze 4 prace, a to:

II. Inlay'e-Pinlay'e, korony trzyćwierciowe, mostki.

III. Dostawki częściowe i zupełne.

IV. Próchnica, wypełnienia plastyczne, porcelana.

V. Zapalenia dziąseł i rozchwianie zębów (ta ostatnia wspólnie z Dr. B. Orbanem, Chicago).

Część pierwsza bogato ilustrowana, traktuje, jak to mówi sam tytuł, o leczeniu przewodów korzeniowych. We wstępie znajdujemy po krótkiej wzmiance historycznej, z uwzględnieniem zakażenia ogniskowego, podane sposoby histologicznej kontroli leczenia przewodów i rozważania nad leczeniem zębów z punktu widzenia socjalnego.

Na część właściwą składają się następujące rozdziały:

1) Postępowanie w wypadkach przypadkowo otwartej miazgi. Gottlieb jest za ekstyrpacją, a przeciw pokryciu żywej miazgi; pokrycie rezerwuje tylko dla zębów nierozwiniętych dostatecznie i to tylko do czasu ukończenia zwapnienia korzenia.

2) Technika ekstyrpacji miazgi. Przeprowadza ekstyrpację wyłącznie w znieczuleniu pod koferdamem, z użyciem aparatu Seidnera do drenowania przewodów. Wypełnia przewody cementem fosfatowym z dodatkiem 2% trioksymetylenu, proszkiem zębinowym z hilizityną (sposób przyrządzania proszku zębinowego podaje) i ćwiekiem gutaperkowym.

3) Zapalenie miazgi.

4) Leczenie zgorzeli omawia obszernie. Podaje technikę postępowania mechanicznego, chemicznego i jod-jontoforezy. W trzech króciutkich rozdziałach końcowych wypowiada kilka swoich poglądów co do ekstrakcji, zakażenia ogniskowego, przyzębicy i torbieli.

Monografia jest przeznaczona dla lekarza praktyka i daje obraz poglądów jednego z wybitnych przedstawicieli świata lekarsko-dentystycznego.

Dr. Margulies.

Nowoczesna Encyklopedia Zdrowia, pod redakcją dr Adolfa Rząśnickiego. Wydawnictwo „Minerwa", Warszawa. Tom IV. Str. 403.

Przy współpracy najwybitniejszych specjalistów danych działów w Polsce, przystąpiło Wydawnictwo „Minerwa" do wydania Nowoczesnej Encyklopedii Zdrowia, wypełniając w ten sposób dotkliwie odczuwaną lukę w popularnym lekarskim piśmiennictwie polskim. Ostatnio wydany tom IV. obejmuje pracę dra Włodzimierza Kamińskiego z Warszawy pod tyt.: „Choroby psychiczne i Psychonerwice". Z 90 stron poświęca autor 28 ogólnym pojęciom o chorobie psychicznej, 57 stron przeglądowi chorób psychicznych a resztę psychonerwicom. Ujęcie przedmiotu — mimo trudny temat — bardzo przystępne i nie powinno nastręczać większych trudności w zrozumieniu, nawet dla inteligentnego laika. Liczne, nie zawsze udane ryciny ilustrują poszczególne stany afektywne, a petitowe odnośniki tłumaczą łacińskie i greckie neologizmy. W rozdziale o psychonerwicach zajmującym się głównie omówieniem neurastenii i historii poświęca autor wiele cennych uwag metodzie leczniczej psychoanalizą Freuda i leczeniu indywidualnemu Adlera.

Następny rozdział opracowany przez Prof. Władysł. Melanowskiego z Warszawy, zajmuje się chorobami oczu (70 str.). Krótka, ale mimo to wyczerpująca część kliniczna chorób oczu, uzupełniona jest doskonale opracowanym działem higieny narządu wzroku, higieny wzroku noworodka i niemowlęcia, jako też wieku przedszkolnego i szkolnego. Rozdział mogący zainteresować nie tylko specjalistów, ale także ogół lekarzy i wychowawców, zasługuje na szczególną uwagę.

Nadmienić wypada ponadto bardzo instruktywne i ciekawe odbitki według F. Kahna, przedstawiające obrazowo aparat odbiorczy wrażeń świetlnych, jakoteż przebieg procesu widzenia. Dwie kolorowe tablice są pięknie wykonane i spełniają w zupełności swoje zadanie.

Trzecim z kolei dziełem tomu czwartego, potraktowanym najobszerniej (114 str.), to choroby nosa, jamy ustnej, gardła, krtani i uszu pióra prof. Jana

S z m u r l y z Warszawy. Klinika chorób nosa ujęta nader przejrzyście zawiera cały szereg rycin dobrze oddających pojedyncze obrazy chorobowe i stosowane zabiegi chirurgiczne. Anatomię okolicy nosowej ilustruje kolorowa tablica. Choroby jamy ustnej, będące z natury domeną stomatologa, powierzyło Wydawnictwo specjaliście pokrewnej dziedziny do opracowania. Nie ucierpiała na tym wprawdzie wartość odnośnego działu, stanowiącego wynik doświadczeń tak znakomitego znawcy tego przedmiotu, jak prof. Szmurło, ale uważam, że specjalnie w tym dziale, powinno się uwzględnić również poglądy stomatologów, którzy przecież częściej się stykają z jamą ustną, jak laryngolodzy. Po wyczerpującym omówieniu chorób gardła, poświęca autor uwagę cennym wskazówkom higienicznym o ogólnym znaczeniu, odnoszącym się do dziatwy w wieku przed- i szkolnym .Zachęca do pedantycznej czystości jamy ustnej i ostro występuje przeciw zakorzenionemu zwyczajowi całowania dzieci, uważając walkę z tym nałogiem za kwestię palącą.

Ponadto uważa oględziny systematyczne jamy ustnej i migdałków u dzieci szkolnych za nader wskazane. Śmiałej inicjatywie autora przyklasnąć musi każdy lekarz i wychowawca. Omówienie chorób krtani i chorób uszu kończy pracę prof. S z m u r l y, zadziwiającego czytelnika ogromem posiadanej wiedzy i obfitością poruszonych tematów.

Przedostatni dział tomu IV. poświęcony jest chorobom uzębienia i szczęk (str. 60) w opracowaniu prof. Cieszyńskiego.

Choroby jamy ustnej omówione w poprzednim rozdziale nie weszły w zakres omówienia stomatologicznego, jak już wspomniałem. Podziwu godny jest zasięg wiadomości, podanych czytelnikowi w tak ograniczonych warunkach objętościowych, przy czym zaznaczam, że pomimo zwięzłości przedstawienia poruszonych tematów nie ucierpiała jasność i możliwość zrozumienia poszczególnych problemów.

Ponieważ dział ten interesuje nas, jako stomatologów najbardziej, pozwolę sobie zająć się nim nieco obszerniej. Krótki zarys anatomii i czynności fizjologicznych uzębienia, poprzedza omówienie wyrzynania się zębów mlecznych i stałych, jakoteż zaburzeń ogólnych z tego okresu, które autor tłumaczy odruchem wynikającym ze związku między nerwem współdzielczym a systemem sympatycznym. Instruktywna tablica wedle Thibaulta ilustruje ten związek, będący poza tym przyczyną również wielu innych objawów patologicznych, spotykanych przy schorzeniach jamy ustnej w organach, zaopatrywanych przez nerw współczulny.

Nieprawidłowości budowy szczęk przedstawione bardzo zrozumiale, mimo trudności przedmiotu. Przyczyniają się do tego odpowiednio dobrane ryciny, rysunki i fotografie modeli. Osobna tablica przedstawia odbitkę chirurgicznie usuniętego metodą Cieszyńskiego prognacji u 23-letniej pacjentki. Wynik kosmetyczny jest istotnie frapujący.

Następny rozdział zajmuje się zaburzeniami rozwojowymi i metodami leczniczymi rozszczepów podniebienia i wilczej paszczy.

W dziale schorzeń zębowych, jako takich, autor przyjmuje jako przyczynę powstawania próchnicy, proces chemiczno bakteryjny. Zupełnie nowocześnie potraktowany został proces wapnienia, względnie zaburzeń zębów mlecznych i stałych przy uwzględnieniu doniosłej roli gruczołów dokrewnych i witamin.

Odpowiednio do popularnego charakteru omawianego problemu podaje Cieszyński doskonale opracowany system leczenia zapobiegawczego próchnicy od początków życia płodowego do czasu ukazania się zębów stałych. Podkreśla ważność karmienia dziecka mlekiem matczynym i korzystny wpływ odpowiednio dobranej diety, po odłączeniu niemowlęcia. Niemniej usilnie zachęca do wydatnego używania zębów przy żuciu przez dzieci.

Schorzenia miazgi zapalne i zgorzelinowe, jakoteż choroby ozębnej ostre i przewlekłe, kończą rozdział o chorobach uzębienia.

Ujęcie przedmiotu i metody lecznicze nie odbiegają od dobrze nam znanych zasad szkoły Cieszyńskiego.

Druga część pracy poświęcona chorobom szczęk. Rozpoczyna się ropowicami szczękowymi. Kto zna fundamentalne dzieło Cieszyńskiego o ropowicach szczękowych zdziwić się musi, ile właściwie powiedzieć można na 3-ch stronicach, wliczając w to już jedną stronicę zdjęć. Po krótkim opisie powikłań przy wyrzynaniu się dolnego zęba mądrości i zapalenia kości szczękowej ,zatrzymuje się autor dłużej przy czynnościach połączonych z wyjęciem zęba, zachowaniem się pacjenta po usunięciu i powikłaniami następowymi w pierwszym rzędzie krwawieniami i bolami poekstrakcyjnymi.

Tak aktualny w ostatnich latach problem zakażenia ustnego demonstruje pięknie i pomysłowo wykonana tablica, zrozumiała także dla laików. Sprawy zapalne wychodzące od zębów i oddziaływanie ich na oko i jamę szczękową, jakoteż bóle neuralgiczne, również nie zostały pominięte.

Przyzębica (paradentoza), jej objawy, formy i lecznictwo tak ogólne jak i miejscowe, ujęte zostało krótko, zwięzle i zrozumiale. Główny nacisk kładzie autor na związek przyczynowy między przyzębicą a awitaminozą.

Nowotwory opracowane zostały przejrzyście, przy czym torbiele zaliczone zostały do nowotworów dobrotliwych szczęk. Promienica omówiona już w tomie II. Wydawnictwa na str. 367 została tylko krótko poruszona.

Omówienie prawdziwej neuralgii nerwu trójdzielnego kończy część kliniczną pracy.

Dodany rozdział o higienie zębów zawiera cenne wskazówki, które powinny stać się własnością nie tylko lekarzy, ale też ogółu społeczeństwa.

Całość opracowana doskonale, mimo popularne ujęcie tematu i mimo trudności, które się z natury rzeczy nasuwały przy opracowaniu głównych działów stomatologii na 60 str. druku.

Schorzenia gośćcowe i rzekomogośćcowe, opracowane przez Dr Adolfa Mestra z Krakowa kończą tom IV.

Wydanie dzieła bardzo staranne. Druk i papier bez zarzutu.

Atlas.

Einar Budtz-Jorgensen (Profesor i Dyrektor Wyższej Szkoły Dentystycznej w Kopenhadze): **Die prothetische Behandlung der Paradentose.** 66 str. 54 ryc. Kopenhaga 1937.

Autor wychodzi ze słusznego zresztą założenia, że w leczeniu przyzębicy ciągle jeszcze odgrywa najważniejszą rolę protetyka, pomimo niezliczonej ilości środków i sposobów, pomyślanych i podanych dla celu powyższego (co najlepiej wskazuje na to, że na tym polu dużo jest jeszcze do zrobienia dla osiągnięcia jedności poglądów na całokształt sprawy przyzębicy). W pracy swej daje

nam autor w rozważaniach teoretycznych i na ilustrowanych przykładach praktycznych, przegląd i krytyczną ocenę dotychczas podanych sposobów postępowania przy wykonywaniu prac protetycznych, służących dla zapobiegania i leczenia przyzębicy. Ten sposób ujęcia tematu przez autora pozwala lekarzowi na indywidualizowanie i wybór odpowiedniego postępowania w każdym poszczególnym przypadku, naturalnie po uprzedniej analizie każdego z nich.

Autor rozważa cel i sposoby postępowania, wskazuje na błędy w wykonywaniu prac zachowawczych i protetycznych i podkreśla znaczenie bezwzględnego przestrzegania zasad protetyki dla zapobiegania i leczenia przyzębicy (np wadliwie założone wypełnienia aproksymalne, niedostatecznie konturowane korony, błędnie wykonane mostki i protezy. Podkreśla znaczenie ortodoncji dla profilaktyki przyzębicy (regulacja wadliwych zgryzów).

Na właściwe leczenie protetyczne składają się:

1) Odpowiednie konturowanie wypełnień.

2) Szyny nagryzowe o charakterze tymczasowym przy nocnym zgrzytaniu (fenomen Karolyi'ego).

3) Wyrównanie zgryzu przez oszlifowanie i wykonanie protez dla uzupełnienia braków i przez to dla uzyskania równowagi obciążenia.

4) Aparaty (szyny) ustalające dla rozchwianych zębów.

Autor poddaje przy tym krytycznej ocenie sposoby dotychczas podane dla technicznego wykonania wyżej podanych protez i zakreśla dla nich odpowiednie pole wskazań, zależnie od poszczególnych przypadków. Dłużej omawia różnego rodzaju stałe i nieustalone szyny, dotychczas podane.

Praca ta jest dla lekarza praktyka o tyle wartościowa, że znajduje on w niej zebrane i krytycznie omówione to, co w piśmiennictwie na ten temat zostało ostatnio ogłoszone. *Dr. Margulies.*

Nowe czasopismo.

Higiena Szkolna, kwartalnik, tom I. 1939. Poznań, ul. Towarowa 23

Wspomniane czasopismo pod redakcją doc. dr. M. Godyckiego jest organem lekarzy szkolnych, oraz referatów higieny Kuratoriów Okręgów Szkolnych. Jest to pierwsze czasopismo w Polsce, w którym omawiane będą rozmaite zagadnienia z dziedziny higieny szkolnej, bądź też prace lekarzy szkolnych, które dotąd rozprószone były po różnych czasopismach lekarskich i pedagogicznych, w szczególności w wydawnictwie „Wychowanie Fizyczne".

Wspomniane czasopismo „Higiena Szkolna" powstało z inicjatywy Zjazdu wizytatorów higieny szkolnej w jesieni 1938 roku. W programie czasopisma nakreślono: prace oryginalne, referaty poglądowe, dział streszczeń i piśmiennictwa polskiego i zagranicznego, artykuły dyskusyjne, wiadomości urzędowe i varia.

W numerze pierwszym na uwagę zasługują następujące artykuły: M. Godycki: „O stanowisku lekarzy szkolnych"; W. Tomaszewski: „Zagadnienie witaminów u dzieci w wieku szkolnym" i St. Nowacka: „Sprawa organizacji pracy gabinetów dentystycznych na terenie szkoły".

Redakcja Polskiej Stomatologii życzy pomyślnego rozwoju nowemu Wydawnictwu. *S. Cz.*

ZAPYTANIA I ODPOWIEDZI.

Odpowiedzialny za redakcję działu: Dr. Tadeusz Owiński.

Pytania jak również i odpowiedzi należy nadsyłać pod adresem redaktora tego działu Dr. Tadeusza Owińskiego, Lwów, ul. Bielowskiego nr. 3. W razie nadesłania zdjęć roentgenowskich, które miałyby być reprodukowane, należy przesłać 6 zł. (sześć) na pokrycie kosztów.

P y t a n i e 30. *U 60-cio kilkuletniej chorej wykonałem w znieczuleniu 2%-ową Novokainą z adrenaliną (2 cm³) usunięcie zęba siecznego w szczęce dolnej. Łatwo usunąłem ząb jednym ruchem. Rana krwawiła dość obficie przez 10 godzin, przy czym stwierdzono wysokie ciśnienie krwi około 240 mm, na skutek arteriosklerozy.*

W 3 dni po usunięciu zęba, chora dostała ataku apoplektycznego z porażeniem połowiczym. Na skutek zabiegów chora obecnie powraca do zdrowia i skutki ataku mijają.

Proszę o podanie mi, czy może istnieć związek pomiędzy zabiegiem a atakiem w 3 dni później. Ponieważ nie spotkałem się, ani nie słyszałem o podobnym wypadku, a internista wezwany do chorego, nie wykluczył możności związku pomiędzy atakiem a zabiegiem, przeto proszę o podanie mi, czy ktoś z Kolegów miał podobny wypadek, względnie, czy związek taki może istnieć?

P y t a n i e 31. *Proszę o podanie, w jakim pożywieniu znajduje się najwięcej witaminy A i C równocześnie?*

Odpowiedź na pytanie 31. Pokarmem, w którym znajduje się najwięcej witamin A (wzgl. jego prowitamin) i witamin C równocześnie, są zielone jarzyny: szpinak i sałata. *Zeghauser.*

P y t a n i e 32. *Jak poradzić sobie przy pracy w ustach chorych bardzo silnie śliniących w miejscowości, gdzie niema elektryki i możności użycia ślinociągów elektrycznych?*

Odpowiedź na pytanie 32. U chorych silnie śliniących używać można również ślinociągów założonych do instalacji wodnych. To urządzenie jest nawet tańsze od urządzenia elektrycznego. Poza tym można stosować nowatropinę na kilkanaście minut przed zabiegiem zapisując:

Rp.	Rp
Novatropini 0.0025	Atropini sulfurici 0·02
D tal. dos. in tabl. Nr. X	Aquae dest. 2,0
S. zażyć pastylkę 10—15 minut przed zabiegiem.	NDS 5 kropli wewnętrznie przeciw ślinieniu. *T. O.*

P y t a n i e 33. *Jak poradzić u dziecka 6-letniego, cierpiącego na silną pròchnicę. Dziecko pozostaje w opiece lekarskiej i od 1½ roku dostaje zarówno wapno, jak i witaminę D. Mimo to stan zębów pogarsza się bezustannie.*

P y t a n i e 34. *Czy w wypadku neuralgii nerwu trójdzielnego wskazane jest stosowanie diatermii krótkofalowej, a jeśli, to jak?*

Odpowiedź na pytanie 34. Przy leczeniu neuralgii nerwu trójdzielnego nie należy stosować diatermłi krótkofalowej.

Na skutek zaobserwowanych pogorszeń stanu chorobowego neuralgii po naświetlaniach krótkofalówką, spotkać się można ze zdaniem, że terapia krótkofalowa jest w neuralgii nerwu trójdzielnego przeciwskazana. *T. Owiński.*

Odpowiedź na pytanie 24. W sprawie doświadczeń nad koronami Reichera.

Od kilku miesięcy pracuję metodą Reichera. Reicher wypalił u mnie w swoim piecu kilka koron metalowo porcelanowych swoim systemem, które założone zostały u mnie w jego obecności.

Niestety okazało się po krótkim czasie, że były tak nietrwałe, iż musiałem 3 takie korony zdjąć i zastąpić je koronami pochewkowymi porcelanowymi (jackietowymi). Porcelana na koronach siecznych, a bardzo często są rysy i pęknięcia.

Metoda koron metalowo porcelanowych u mnie zupełnie zawiodła i obecnie przestałem je produkować, mimo iż mam licencję na 3 lata. Takie są moje doświadczenia. *A. Ingster.*

P. T. Panów Kolegów prosimy o jaknajszerszą współpracę w nadsyłaniu zarówno pytań, jak i odpowiedzi, aby dział ten był wzajemną poradnią.

W Y D A W C A: Prof. dr. **A. Cieszyński** i Związek Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej.

Dział sprawozdań i streszczeń.

C. J. Waas, D. D. S. (New York): **Treatment of the Pulp in Deciduous Teeth. (Leczenie miazgi w zębach mlecznych).** Dental Outlook 1939, nr. 5.

Autor (zastępca dyrektora kliniki dentystycznej Guggenheimów w Nowym Jorku) stwierdza, że takie same niebezpieczeństwo grozi ustrojowi ze strony zakażonych, względnie martwych zębów mlecznych jak stałych. Wypowiada się za usunięciem zgorzelinowych zębów mlecznych i zębów o jeszcze żywej ale całkowicie zakażonej miazdze. Uważa, że zęby mleczne choćby najlepiej leczone i wypełnione dają mimo wszystko bardzo duży procent niepowodzeń. W takich wypadkach zęby usuwa, a jeżeli zachodzi potrzeba utrzymania na dłuższy okres czasu wolnej przestrzeni dla zęba stałego — uskutecznia to przez prowizorium protetyczne.

Rozwiązanie leży we wcześniejszym traktowaniu zębów mlecznych metodą amputacji żywej miazgi. Takie postępowanie pozostawia część korzeniową miazgi żywą, i przez to odbywają się dalsze procesy resorbcji mlecznych korzeni na drodze biofizjologicznej przemiany materii bez szkodliwych wpływów zewnętrznych.

Badania histopatologiczne (Hopewell Smith, Rudolf Kronfeld) wykazały, że część koronowa miazgi wykazuje stan zapalny jeszcze przed bezpośrednim wtargnięciem drobnoustrojów ze zakażonego ubytku próchnicowego. Na podstawie tychże badań stwierdza również, że zakażenie miazgi drobnoustrojami nie obejmuje odrazu całej miazgi. Zatrzymuje się ona jakiś czas w części komorowej, a następnie przechodzi na część korzeniową miazgi. Wkroczenie w odpowiednim momencie i amputowanie części zakażonej daje dobre wyniki w kierunku utrzymania żywotności reszty miazgi.

Niepowodzenia tłumaczą się tym, że rozpoznanie kliniczne z takimi szczegółami jest bardzo trudne. Samą amputację żywej miazgi wykonuje w warunkach aseptycznych w znieczuleniu przewodowym lub miejscowym, pod koferdamem. Komorę otwiera bardzo szeroko, krwawienia nie tamuje. Ustaje ono w prawidłowym czasie krwawienia po usunięciu całej komorowej części tkanki miazgowej. Po ustaniu krwawienia przemywa ubytek jałową wodą i osusza ciepłym powietrzem. Na kilka chwil wprowadza łagodny środek odkażający (kamfenol lub akriflawinę 1:1000) następnie osusza, wprowadza opatrunek eugenolowy i zamyka tlenkiem cynku z eugenolem.

Na następnym posiedzeniu (najmniej tydzień później) usunięcie opatrunku w warunkach aseptycznych jak przed tym. Przestrzega przed wprowadzaniem jakichkolwiek narzędzi do komory. Założenie pasty z tlenku cynku z paraformaldehydem (99% Zinc. oxyd. + 1% paraformaldehyd) zarobionej eugenolem. *Należy to uskutecznić bez najmniejszego nacisku.* Na to nakłada się cienką warstwę oksyfosfatowego cementu cynkowego. Po stwardnieniu cementu następuje odpowiednie spreparowanie ubytku pod wypełnienie. Co 6 miesięcy kontrola roentgenologiczna. Autor zaznacza jeszcze, że konieczne jest zwrócenie uwagi na to, czy ząb nie jest przeciążony w zgryzie — a jeżeli tak — to należy go oszlifować.

Takie same postępowanie poleca się dla młodych zębów stałych o nieukończonym zwapnieniu korzenia. Im młodszy pacjent, tym pewniejsze powodzenie. Również ogólny stan zdrowotny dziecka wpływa na dodatnie wyniki.

Ref. Dr. H. MARGULIES.

Dr. Martin Herrmann: Przyczynek do zagadnienia zakażenia ogniskowego pochodzenia zębowego, ze szczególnym uwzględnieniem przypuszczalnych wyników radykalnej sanacji uębienia. (Zahnärztl. Rdsch, 1939/10).

W dłuższym artykule omawia Martin skutki ogniskowego zakażenia pochodzenia zębowego, poświęcając stosunkowo wiele miejsca teorii Slauka, jakoby przy zapaleniu stawów pochodzenia ogniskowego toksyny rozchodziły się wzdłuż dróg nerwowych. (Sprawę dokładniej omawia referent w artykule drukowanym w tym samym numerze Pol. Stom.).

Powodem zakażenia ogniskowego może być każdy ząb leczony. Schick znalazł w przewodach zgorzelinowych, migdałkach i ziarniniakach m. i. bakterie, które wedle jego badań odgrywają dominującą rolę w powstaniu zapalenia stawów. Bakterie te otrzymały nazwę: micrococcus Fischer-Schick. Są to beztlenowce i bakterie produkujące gazy.

Dla rozpoznania zakażenia ogniskowego posługujemy się roentgenem, prądem elektrycznym, zimnym natryskiem dla stwierdzenia żywotności zębów, badaniem gruczołów, inspekcją dziąseł, błony śluzowej, barwy zęba i t. p. Dla ustalenia, czy dane ognisko jest czynne, wypracowano cały szereg metod prowokacyjnych, które należy stosować bardzo ostrożnie. W przypadku stwierdzonego zakażenia pochodzenia zębowego zaleca Herrmann postępowanie radykalne: w okolicy trzonowców ekstrakcję z łyżeczkowaniem, w przedtrzonowych i przednich ewentualnie resekcję. Zabiegi te muszą być wykonywane w większych odstępach czasu, rany powinny się goić per secundam przy częstej zmianie tamponów. Statystycznie podaje autor, że na 165 stwierdzonych przypadków zakażenia ogniskowego, 87% zostało wyleczonych dzięki radykalnemu postępowaniu. Najczęściej chorowali ludzie w wieku od 35—60-ciu lat. Im dłużej trwało cierpienie, tym mniejsza była tendencja wyleczenia, mimo sanacji jamy ustnej. Ref. *Dr. H. Berger.*

Dr. Liselotte Kleyböcker (Berlin): **Leczenie zgorzeli miazgi Dentisilem.** (Zahnärztl. Rdsch. 1939/11).

Autorka referuje próby leczenia zgorzeli miazgi środkiem biologicznym „Dentisil” złożonym z dwóch składników, które miesza się przed użyciem. Składnik pierwszy to mięszanina moderatorów słabego kwasu mlekowego z jego solami, drugi: to ferment Papaina, uzyskany z soku mlecznego drzewa melonowego. Według Overtona posiada kwas mlekowy bardzo silne własności bakteriobójcze. Niedysocjowane molekuły kwasu organicznego rozpuszczają lipoidy i łatwo wnikają w bakterie. Natomiast soli kwasu mlecznego bakterie nie przyjmują, tak, że powstaje wewnątrz bakteryj silniejsze nasilenie kwasoty jak zewnątrz. W ten sposób w mięszaninie kwasu mlekowego i jego soli mamy preparat, działający zupełnie specyficznie na drobnoustroje przewodu zgorzelinowego, nie uszkadzając, jak dotychczas używane silne antiseptica, w równej mierze tkankę zdrową i nekrotyczną. Zawarte prócz tego w preparacie sole wapniowe działają przeciwzapalnie, zmniejszając przepuszczalność komórek. Papapina dodana jest do roztworu celem rozpuszczenia obumarłych cząstek tkankowych, by je tąm łatwiej w stanie płynnym usunąć z przewodu. O ile nie ma komplikacyj ze strony c zębnej, wypełnia autorka przewód już na drugim posie-

dzeniu po mechanicznym rozszerzeniu, przemyciu 3%-owym H_2O_2 i Dentisilem. Ponieważ działanie odkażające Dentisilu idzie w parze z jego działaniem odwaniającym, przeto brak zapachu uważa autorka za kryterium wyleczenia przewodów. Dentisil nie działa drażniąco na tkanki, a badania co do jego działalności w głąb, dały wszystkie wyniki dodatni. Ref. *Dr. H. Berger.*

Bloesser: Wyleczenie stomatitis ulcerosa et aphtosa przez ogólną alkalizację. (Dtsch. Med. Wschr. 1939/6).

Autor zachorował wśród ciężkich objawów z temperaturą dochodzącą do 39⁰ na stomatitis aphtosa. Mimo leczenia płukaniami. przyżeganiem, stosowaniem witaminu C, stan pogarszał się stale. Przyjmowanie pokarmów było prawie niemożliwe. Zachodziła obawa martwicy kości itp. Chory odczuwał ciągle kwaśny smak w ustach. To naprowadziło go na próbę leczenia opisanego przez Gazę Berga, polegającą na przestawieniu organizmu na dietę alkaliczną. Bloesser przyjmował tylko jarzyny, owoce, kartofle, a z lekarstw preparat Antacit-Helfenberg. Leczenia miejscowego nie było. Po 24 godzinach ogólne polepszenie, spadek temperatury. Po 3 dniach temperatura opadła zupełnie, błona śluzowa wygoiła się, przyjmowanie pokarmów nie sprawiało trudności. Po dalszych 5-ciu dniach zupełne wyleczenie. Ref. *Dr. H. Berger.*

Pflüger (Hamburg): **Zur Histogenese der vom zahnbildenden Gewebe ausgehenden Geschwülste. (Przyczynek do histogenezy guzów, wychodzących z tkanki zębotwórczej).** Zbl. Chir. 1939, str. 1167.

Ponieważ w zębiniakach (odontoma) część łączno-tkankowa jest szczególnie silnie rozwinięta, podczas gdy szkliwiak (adamantinoma) jest tworem prawie czysto nabłonkowym, uważa się mylnie, że te dwa nowotwory są różnego pochodzenia. Istnieje jednak wiele guzów o formach przejściowych od szkliwiaków do zębiniaków. Przyjmując, że twory pochodzenia zębowo - tkankowego rozwijają się w tym samym porządku, w jakim ząb (bodziec wychodzi z nabłonka narządu szkliwnego, a po tym rozwija się część łączno-tkankowa), stwierdza Pflüger, że oba te twory są pierwotnie pochodzenia nabłonkowego.

Punktem wyjścia są resztki nabłonkowej listewki zębowej i zależnie od reakcji tkanki łącznej na wychodzący z nabłonka bodziec, powstają: czysty nabłonkowy szkliwiak lub przejściowe formy od tegoż, po przez miękki aż do twardego zębiniaka. Zależy to od stopnia, na jakim stanęło dalsze różniczkowanie bujającej tkanki łącznej.

Ref. **Margulies.**

Erna Korn (Bonn): **Gospodarka witaminem C, jego zapotrzebowanie w okresie ciąży i karmienia i znaczenie dla próchnicy.** D. Z Wech. 1939/8.

Przebadawszy około 100 osób, stwierdziła Korn, że u 26 ciężarnych wynosił przeciętny deficyt witaminu C 2400 mg, a u 34 położnic 3900 mg. W okresie ciąży organizm wymaga przeciętnie 50—100 mg dziennie więcej witaminu C, wyjątkowo 150 mg, — w czasie karmienia 150 mg

Badane zęby kobiet z deficytem witaminu C wykazały nadmierną ilość próchnicy. Także i dziąsła u większości chorych były pulchnione, zapalone i krwawiące. Po podaniu witaminu C krwawienia ustąpiły już po kilku dniach. Ref. *Dr. H.*


Przeciwko kamieniowi nazębnemu
Solvolith
pieni się-nie zawiera mydła!